

Aus der Städtischen Kinderklinik Berlin - Charlottenburg

Direktor: Professor Dr. med. Heinrich Wiesener

Klinische und röntgenologische Untersuchungen
zur Einteilung der kindlichen Pneumonien

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Karin Roth geb. Leuschner

aus Berlin

1964

Aus der Städtischen Kinderklinik Berlin - Charlottenburg
Direktor: Professor Dr. med. Heinrich Wiesener

Klinische und röntgenologische Untersuchungen
zur Einteilung der kindlichen Pneumonien

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität
Berlin

vorgelegt von
Karin Roth geb. Leuschner
aus Berlin

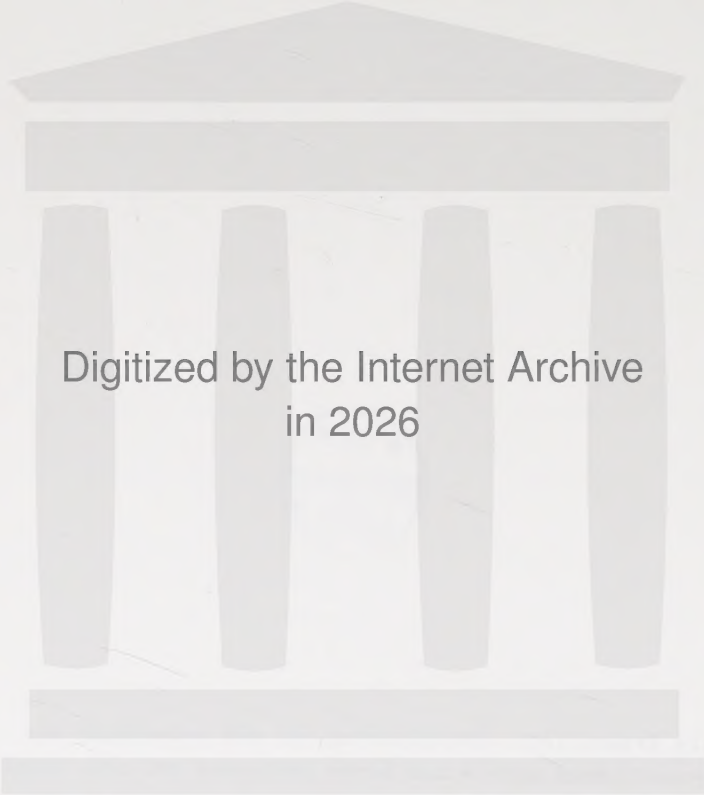
Dekan: Professor Dr. med. Hugo G a s t e i g e r
Referent: Professor Dr. med. Heinrich W i e s e n e r
Korreferent: Professor Dr. med. Adalbert L o e s c h k e



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 16.1.1964

Für die freundliche Unterstützung bei der Auswertung der Röntgenaufnahmen möchte ich Herrn Professor Dr. med. Heinrich Wiesener und Herrn Oberarzt Dr. med. Rolf Stolowsky herzlich danken.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550805_0103

Disposition

I. <u>Einleitung.</u>	
Schilderung verschiedener neuerer und älterer Einteilungsschemen der kindlichen Pneumonien	Seite 2
Besprechung der anatomischen und physiologischen Besonderheiten des kindlichen Respirationssystems	Seite 7
II. <u>Eigene Untersuchungen.</u>	
Methodik der Auswertung der Pneumoniefälle	Seite 8
Darlegung der einzelnen Pneumonieformen mit Beschreibung unserer Fälle und Ergebnisse unserer Untersuchungen:	Seite 9
1. Die Aspirationspneumonien	Seite 10
2. Die interstitiellen Pneumonien	Seite 13
3. Die primär abszedierenden Pneumonien	Seite 16
4. Die hilifugalen, perivasobronchialen Bronchopneumonien	Seite 21
5. Die Übergangspneumonien	Seite 24
6. Die kruppösen Pneumonien	Seite 25
7. Die Masern- und Pertussis-Pneumonien	Seite 29
8. Die Viruspneumonien	Seite 32
9. Die atypischen Pneumonien	Seite 35
III. <u>Diskussion der Ergebnisse.</u>	Seite 36
IV. <u>Zusammenfassung.</u>	Seite 45
V. <u>Literaturverzeichnis.</u>	Seite 46

I. Einleitung.

Schilderung verschiedener älterer und neuerer Einteilungsschemen der kindlichen Pneumonien.

Neben den Ernährungsstörungen führen die Pneumonien im Kindesalter besonders häufig zur Klinikaufnahme. Die Letalität ist auch heute noch hoch. In Berlin starben im Jahre 1960 insgesamt 76 Kinder an Pneumonien, von denen 58 unter 1 Jahr alt waren (Statistisches Jahrbuch Berlin 1961).

Die Art der Pneumonie ist für die Prognose bedeutungsvoll. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Pneumonien in verschiedene Formen einzuteilen, Zunächst bietet sich eine Einteilung nach Erregern an. Diese Erreger treffen auf einen Organismus, der sich von einer unreifen Stufe der Abwehr bis zum Erwachsenen hin differenziert. So kann man die Pneumonien auch nach der Reife des Abwehrverhaltens der erkrankten Kinder einteilen. Mit der Entwicklung des Röntgenverfahrens ist eine Einteilung nach dem Röntgenbilde gegeben. Exakter wäre sicher eine Einteilung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Endlich kann eine Einteilung der Lungenentzündungen auch vom klinischen Gesichtspunkt aus erfolgen.

N a s s a u (1926) teilte die Säuglingspneumonien nach klinischen Gesichtspunkten in folgender Weise ein:

1. Pulmonale Form (mit Beschränkung der Erkrankung auf den lokalen Prozeß mit den typisch pneumonischen Symptomen).
2. Kardiovasculäre Form (bei der schwere Kreislaufsymptome das Bild beherrschen).
3. Atonische Form (mit Schläffheit der gesamten Körpermuskulatur, Mattigkeit, mäßiger Dyspnoe, niedrigem Blutdruck).
4. Intestinale Form (mit Erbrechen und Durchfällen, Gewichtsstürzen, Wasserverlust, Meteorismus, Atemnot, leichter Benommenheit).
5. Meningeal-eklamptische Form (mit den Zeichen einer Reizung der Meningen).
6. Septisch-toxische Form (die unter dem Bilde einer foudroyanten Allgemeinvergiftung verläuft, pathologisch-anatomisch liegen meist abszedierende Pneumonien vor).

Diese Einteilung erscheint uns unbefriedigend, weil die Pathogenese und die Art des örtlichen Krankheitsprozesses unberücksichtigt bleiben. Auch gibt es zahlreiche Mischformen sowie Übergänge von der einen in die andere Form.

Ebenfalls nach klinischen Gesichtspunkten nimmt in neuerer Zeit (1958) M a r t i s c h n i g eine ähnliche Einteilung der Säuglingspneumonien vor:

1. Bronchopneumonien ohne Zeichen einer Allgemeinerkrankung.
2. Bronchopneumonien mit verschiedenen Zeichen einer Allgemein- bzw. einer Organerkrankung,
 - a) die kardiovaskuläre Form (Herz- und Kreislaufzeichen),
 - b) die cerebrale Form (vorwiegend Zeichen des Zentralnervensystems),
 - c) die toxische Form (allgemein-septische Form),
 - d) die entero-otitische Form (vorwiegend Ohr- und Darmkomplikationen),
 - e) die abszedierende Form.
3. Interstitielle und atypische Pneumonien.
4. Kruppöse Pneumonien.

W i s k o t t teilt die Pneumonien ein nach der Reife der Abwehr des kindlichen Organismus in die Gruppe der primitiven Pneumonien der frühesten Lebensperiode mit multizentrischer Ausbreitung der Entzündungsherde, an die sich als Lungenentzündungstyp des reiferen Kleinkindes die Übergangsformen anreihen, und schließlich die kruppösen Pneumonien des älteren Kindes als unizentrische Lungenprozesse bei präziser Antigen-Antikörper-Reaktion.

W i s k o t t wählte die Säuglingsperiode ab 4. Lebensmonat, weil vorher mütterliche Protektion durch Immunstoffe, sorgfältige Pflege, Fernhaltung von Infektionsquellen eventuell störend wirken. Von der Betrachtung ausgeschlossen wurden die paravertebraldystelektatische Pneumonie ernährungsgestörter Säuglinge sowie die Pneumonien nach Masern, Pertussis, Diphtherie, Scharlach.

Wiskottisches Schema der kindlichen Lungenentzündungen:

- I. Pneumonien primitiven Abwehrverhaltens (Reifestadium I)
 1. Pseudofokale Pneumonie.
 2. Hilifugale, perivasobronchiale Pneumonie.
 3. Miliare Pneumonie.
 4. Primär abszedierende Pneumonie.

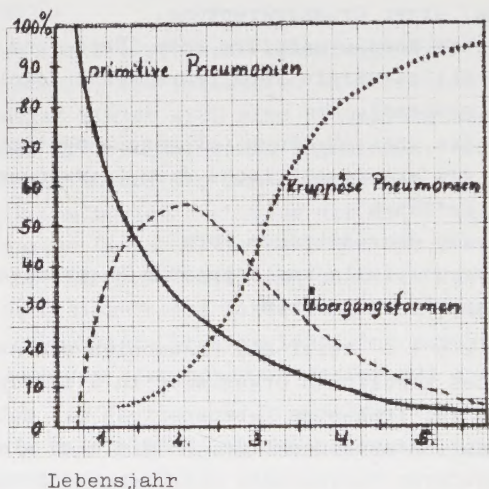
II. Pneumonien reiferen Abwehrverhaltens (Reifestadium II).

1. Fokale Bronchopneumonien.
2. Übergangsformen im engeren Sinne.
 - a) Lobuläre und teillobäre.
 - b) Marginale.
 - c) Chronisch wandernde.

III. Pneumonien vollreifen Abwehrverhaltens (Reifestadium III).

Kruppöse Pneumonien.

Anteilverhältnis der primitiven Pneumonien, Übergangsformen und kruppösen Pneumonien in den ersten Lebensjahren (aus Wiskott, Abhandlungen aus der Kinderheilkunde und ihren Grenzgebieten, Heft 32, 1932).



Alle in den Kreis des I. Reifestadiums einzureihenden Pneumonien sind vielherdig. Allen gemeinsam ist eine niedere Differenzierungsstufe der Reizbeantwortung. Das retikuloendotheliale System als Hauptbildner der Antikörper ist bei jüngsten Individuen funktionell noch unvollkommen.

Bei den pseudofokalen Pneumonien handelt es sich um eine dystelektatische, wenig exsudatreiche Entzündung, die mit Verkleinerung eines Lappens und Verziehung des Mittelschattens einhergeht. Die Röntgenaufnahmen bieten das Bild einer fokalen Pneumonie mit kompakten Verdichtungen.

Die hilifugale, perivasobronchiale Pneumonie stellt den Hauptrepräsentanten der frühkindlichen Lungenentzündungen dar. Ihre Häufigkeit beträgt nach Wiskott etwa 30 % aller Pneumonien. Im 3. Lebensjahr tritt sie rasch zurück, um im 4. Lebensjahr fast ganz zu verschwinden.

Die Bezeichnung "miliare Pneumonie" verwendet W i s k o t t nur hinsichtlich der Größenanordnung der Verdichtungen und ihrer gleichmäßigen Verteilung im Röntgenbilde. Pneumonien, die ein derartiges Bild bieten, sind sehr selten. In anatomischer und ätiologischer Hinsicht handelt es sich bei dem überwiegenden Teil um Krankheitsbilder, die den hilifugalen Pneumonien entsprechen.

Die primär abszedierende Pneumonie bevorzugt das 1. Lebensjahr und vor allem das 1. und 2. Lebensquartal. Unmittelbar mit dem Einsetzen der Pneumonie tritt auch eine Pleuritis mit frühzeitiger Exsudatbildung auf. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der primär abszedierenden Pneumonie meist um stecknadelkopf- bis kirschkerngroße Einschmelzungsherde, die vorzugs-subpleural sitzen.

Mit dem Ausdruck "Übergangspneumonien" hebt W i s k o t t die Zwischenstellung dieser Lungenentzündungsformen zwischen der Bronchopneumonie und der kruppösen Pneumonie hervor, während E n g e l und D o x i a d e s eine Häufung atypischer Verläufe der kruppösen Pneumonie für die erste Lebenszeit annehmen. Die Besonderheiten des klinischen Bildes dieser unizentrisch entstehenden Entzündungen erstrecken sich auf die Gestaltung des Zyklus sowie auf den Fiebertyp. Der mehr oder weniger zyklische Verlauf weist auf eine humorale Abwehr hin. Homogenität und Dichte der Infiltrationen sprechen für eine stärkere Exsudation in die Alveolen als bei den Formen des I. Reifestadiums. Pathologisch-anatomisch liegen Mischbilder vor, die hinsichtlich des fibrinreichen Exsudates der kruppösen Pneumonie, bezüglich der Beteiligung des Bronchialbaumes der Bronchopneumonie zuneigen. Die Infiltrationen haben eine Neigung zum Wandern und zur Chronizität und rezidivieren oft.

Bei den kruppösen Pneumonien als reifster Form der kindlichen Lungenentzündungen findet eine präzise Antigen-Antikörper-Reaktion statt. Nach W i s k o t t fehlt diese Pneumonierform in den ersten 5 Lebensmonaten.

S t e f a n E n g e l (1950) teilt die Pneumonien in folgende Formen ein:

1. Dystelektatische, paravertebrale Pneumonie.
2. Septische Pneumonie.
3. Fremdkörper-Pneumonie (Aspiration, Lipoidpneumonie).
4. Multifokale (Broncho-) Pneumonie.

5. Unifokale (lobäre) Pneumonie.

6. "Atypische" Pneumonie.

K l i n k e teilt die Entzündungen des Lungenparenchyms in 2 Formen. Er bezeichnet die "Entzündung des alveolären Epithels" als Pneumonie, die des Interstitiums als Pneumonitis. Er gibt folgende Einteilung:

I. Pneumonien.

A. Lungenerkrankungen der frühen Säuglingszeit.

1. Aspirationspneumonien.

2. Primitive Pneumonien.

a) Dystelektatische (pseudofokale) Primitivpneumonie.

b) Paravertebrale Pneumonie.

c) Miliäre Pneumonie (mit multipler Abszeßbildung).

B. Lobulärpneumonien.

(Diese Bezeichnung wird hier der Bronchopneumonie gleichgesetzt).

C. Übergangsformen.

D. Lobäre (kruppöse) Pneumonien.

II. Viruspneumonitiden.

1. Ornithose.

2. Q-Fieber.

3. Eigentliche viruspneumonitiden (hervorgerufen durch bisher noch nicht identifizierte Viren).

III. Pilzkrankungen der Lunge.

IV. Interstitielle, plasmazelluläre Pneumonie.

r a n c o n i übernimmt die Wiskotttsche Einteilung der kindlichen Pneumonien vom röntgenologischen und immunbiologischen Standpunkt aus in drei Reifestadien in vereinfachter Form, sagt aber, daß heute die ätiologische Differenzierung vorzuziehen sei. Danach unterscheidet er:

A. Die bakteriellen Pneumonien,
(Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken).

B. Die Viruspneumonien.

C. Durch Pilze verursachte Pneumonien.

D. Allergische Pneumonien,
(Prototyp: das Löfflersche eosinophile Lungeninfiltrat).

E. Aspirationspneumonien.

Aus der Vielzahl von Einteilungen der Pneumonien im Kindesalter kann man ersehen, daß es bisher nicht gelungen ist, eine in jeder Beziehung befriedigende Gruppierung zu finden. Betrachtet man den Krankheitsablauf bei der Lungenentzündung von verschiedenen Ge-

sichtspunkten, so ergeben sich mehrere voneinander abweichende Einteilungsmöglichkeiten. So wird z. B. der Pathologe die Pneumonien anders einteilen als der Bakteriologe.

Für den Pädiater kann nur eine Einteilung der Pneumonien nach dem klinischen Krankheitsbild in Verbindung mit Lungenröntgenbildern unter Berücksichtigung des Alters der Kinder, d. h. der Reife der Abwehr, von Nutzen sein. In dieser Hinsicht ist auch heute noch das 1932 von W i s k o t t aufgestellte Schema der kindlichen Pneumonien von großem Wert, wenn auch gewisse Änderungen an dieser Einteilung vorzunehmen sind.

Besprechung der anatomischen und physiologischen Besonderheiten des kindlichen Respirationssystems.

Wenn man sich näher mit den kindlichen Lungenerkrankungen beschäftigen will, so ist die Vertrautheit mit den anatomischen und physiologischen Besonderheiten der kindlichen Lunge eine selbstverständliche Voraussetzung. Deshalb seien die wichtigsten Abweichungen der kindlichen Atmungsverhältnisse gegenüber den Gegebenheiten beim Erwachsenen hier kurz erwähnt.

Die Rippen stehen beim jungen Säugling fast horizontal und können dadurch kaum an der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes teilnehmen. Die Atmung beschränkt sich auf die Tätigkeit des Zwerchfelles. Aber auch die Zwerchfellbewegungen sind wenig ausgiebig. Sie sind eingeschränkt durch die abdominalen Organe, besonders durch die große Leber und den gefüllten Magen. Erst mit dem Beginn des 2. Lebensjahres senken sich die Rippen allmählich.

Die Horizontalstellung der Rippen und das normalerweise beim jungen Säugling bestehende Maßverhältnis von Thorax zu Lunge machen eine tiefe Inspiration unmöglich, deshalb muß der Säugling häufige und oberflächliche Atemzüge machen. Er atmet 40 bis 60 mal in der Minute. Nach E n g e l lebt der Säugling in den ersten Lebensmonaten in einem Dauerzustand von respiratorischer Insuffizienz. Er verfügt über keine Reserven, was die hohe Morbidität der Atmungsorgane und die damit verbundene Mortalität erklärt.

Die Trachea des jungen Säuglings ist verhältnismäßig weit und kurz, was für den raschen Luftwechsel eine notwendige Voraussetzung ist, andererseits aber auch das Eindringen von patho-

genen Keimen in die Lungen begünstigt.

Der junge Säugling mit seinem hohen Sauerstoffbedarf ist mit einer recht primitiven Lunge ausgestattet. Die Lunge des Neugeborenen ist noch nicht vollständig entwickelt, sie ist keine Miniaturausgabe der Erwachsenenlunge. Sie hat nur eine relativ kleine respiratorische Oberfläche. Engel unterscheidet zwei Perioden des Lungenwachstums. Die I. Periode ist ausgezeichnet durch die Bildung neuer Azini, sie ist am stärksten gegen Ende des ersten und im zweiten Lebensjahr. Dann flaut die Entstehung neuer Azini allmählich ab. Die II. Periode setzt im 4. bis 5. Lebensjahr ein. Die Lunge wächst nun durch Vergrößerung der Azini, nicht mehr durch Vermehrung ihrer Zahl. Für die Lungenentwicklung ist nicht das Alter des Kindes, sondern seine Körperentwicklung entscheidend.

II. Eigene Untersuchungen.

Methodik der Auswertung der Pneumoniefälle.

In dem Bestreben, ein ordnendes Prinzip in die Vielfalt der kindlichen Lungenentzündungen zu bringen, um auf diese Weise in diagnostischer, therapeutischer und prognostischer Hinsicht die verschiedenen pneumonischen Zustandsbilder besser klären zu können, haben wir die in einem Zeitraum von 10 Jahren (August 1950 bis August 1960) in unserer Klinik behandelten Kinder mit Pneumonien einer genauen Beobachtung unterzogen. Unsere Untersuchungen umfassen 1 588 Kinder.

Bei unseren Betrachtungen bewerteten wir den klinischen Krankheitsverlauf und die Röntgenaufnahmen als wichtigste Kriterien zur Klassifizierung der Pneumonien.

Von der Betrachtung ausgeschlossen wurden die Pneumonien bei angeborenen Herzfehlern, Nierenkrankheiten, Typhus abdominalis, bei Wilms-Tumor mit Lungenmetastasen, bei spinaler Muskelatrophie und eine mehrmals rezidivierende Pneumonie mit Pleuraempyem, die auf dem Boden einer großen, infizierten, dysontogenetischen Lungencyste entstanden war, wie man durch die histologische Untersuchung nach Resektion des linken Unterlappens feststellte. In diesen Fällen handelte es sich nicht um primäre Pneumonien. Die Lungenerkrankung war hier vielmehr Folge einer anderen Krankheit.

Darlegung der einzelnen Pneumonieformen
mit Beschreibung unserer Fälle und Er-
gebnisse unserer Untersuchungen.

Bei unserem Einteilungsversuch der kindlichen Lungenentzündungen gehen wir vom W i s k o t t schen Schema aus, das die Unreife des kindlichen Organismus in seinem Abwehrverhalten bei dieser Erkrankung berücksichtigt.

Wir kommen zu folgender Einteilung:

1. Aspirationspneumonien.
2. Interstitielle Pneumonien.
3. Primär abszedierende Pneumonien.
4. Hilifugale, perivasobronchiale Bronchopneumonien.
5. Übergangspneumonien.
6. Kruppöse Pneumonien.
7. Masern- und Pertussis-Pneumonien.
8. Viruspneumonien.
9. Atypische Pneumonien.

Die 1 588 Erkrankungen an Pneumonien verteilten sich mit folgender Häufigkeit auf die einzelnen Formen:

Aspirationspneumonien	:	7 Fälle	=	0,4 %
Interstitielle Pneumonien	:	44 "	=	2,8 %
Primär abszedierende Pneumonien	:	41 "	=	2,6 %
Hilifugale Bronchopneumonien	:	742 "	=	46,7 %
Übergangspneumonien	:	16 "	=	1,0 %
Kruppöse Pneumonien	:	305 "	=	19,2 %
Masern- und Pertussis-Pneumonien	:	400 "	=	25,2 %
Viruspneumonien	:	20 "	=	1,3 %
Atypische Pneumonien	:	13 "	=	0,8 %

Die häufigste aller Pneumonieformen war auch bei uns die hilifugale Bronchopneumonie. Daß die Masern- und Pertussis-Pneumonien an 2. Stelle stehen, wird durch die besondere Situation unserer Klinik erklärt. Denn während mehrerer Jahre nahmen wir viele Kinder aus Heimen für Ostzonenflüchtlinge bei uns stationär auf. Die meisten Kinder mit Masern- und Pertussis-Pneumonien kamen aus diesen Behelfswohnungen. Die kruppöse Pneumonie steht in ihrer Häufigkeit erwartungsgemäß an 3. Stelle.

Von unseren 1 588 erkrankten Kindern starben 109. Das ergibt eine Letalität von 6,9 %. Für diese Sterblichkeit sind die interstitiellen und die primär abszedierenden Pneumonien an erster

Stelle verantwortlich. Die Todesfälle verteilten sich in folgender Weise auf die verschiedenen Pneumonieformen:

Aspirationspneumonien	:	4	Todesfälle, (57,1)% Letalität ^x	
Interstitielle Pneumonien	:	27	" , (61,4) "	"
Primär abszedierende Pneumonien	:	21	" , (51,2) "	"
Hilifugale Bronchopneumonien	:	33	" , 4,4 "	"
Übergangspneumonien	:	0	" , 0 "	"
Kruppöse Pneumonien	:	1	" , 0,3 "	"
Masern- und Pertussispneumonien	:	23	" , 5,8 "	"
Viruspneumonien	:	0	" , 0 "	"
Atypische Pneumonien	:	0	" , 0 "	"

^xBei den ersten drei Gruppen liegen die Ausgangszahlen unter 100.

Die Verteilung der Erkrankungen an Pneumonien auf die einzelnen Jahre unseres Beobachtungszeitraumes ergab folgendes Bild:

August 1950 bis August 1951	123	erkrankte Kinder,
" 1951 " " 1952	82	" " ,
" 1952 " " 1953	273	" " ,
" 1953 " " 1954	193	" " ,
" 1954 " " 1955	187	" " ,
" 1955 " " 1956	158	" " ,
" 1956 " " 1957	154	" " ,
" 1957 " " 1958	215	" " ,
" 1958 " " 1959	88	" " ,
" 1959 " " 1960	115	" " .

Bei den 1 588 an Pneumonien erkrankten Kindern sahen wir folgende Altersverteilung:

612 Säuglinge,
715 Kleinkinder,
261 Schulkinder.

Entsprechend unserer Einteilung sollen auf den nächsten Seiten die einzelnen Pneumonieformen besprochen werden.

1. Die Aspirationspneumonien.

Die Aspirationspneumonie unterscheidet sich weniger durch ihren Verlauf als durch die Pathogenese von anderen Pneumonieformen. Man muß sie als sekundäre Pneumonie bezeichnen, wie es auch F a n c o n i in seiner ätiologischen Einteilung der Lungenentzündungen tut. Sie betrifft vorwiegend Neugeborene und Säuglinge in den ersten Lebensmonaten. Am häufigsten werden Fruchtwasser oder Milch aspiriert. Die Pneumonie entwickelt sich meist

im rechten Oberlappen, bedingt durch die Weite und Stellung des rechten Oberlappenbronchus, der eine direkte Fortsetzung der Trachea bildet.

Obwohl wir die Pneumonien nicht nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen, möchten wir doch die Aspirationspneumonien als klar abzugrenzende Gruppe herausstellen. Das Krankheitsbild setzt meist akut ein, dauert aber bei sonst gesunden Kindern nur kurze Zeit und hat eine gute Prognose. Eine sehr ernste Prognose muß man dagegen bei den Kindern stellen, die infolge einer anderen Grundkrankheit zusätzlich an einer Aspirationspneumonie erkranken. In unserem 10-jährigen Beobachtungszeitraum trat 7 mal eine Aspirationspneumonie auf, 4 dieser Kinder starben. Bei den 3 überlebenden Fällen handelte es sich um Aspirationspneumonien bei sonst gesunden Kindern.

In einem Falle war eine Aspiration von foetidem Fruchtwasser bei einem übertragene Kind mit einem Geburtsgewicht von 3 450 g eingetreten. Trotz Absaugens war das Kind bei der Aufnahme am 1. Lebenstag schwerkrank, hatte eine starke Dyspnoe, Cyanose der Lippen, des Gesichts und der Akren. Es bestanden außerdem eine ikterische Verfärbung der Haut und der Skleren sowie Gesichtsoedeme. Eine Austauschtransfusion war nicht erforderlich. Der Ikterus bläste bereits nach 4 Tagen ab. Die Perkussion der Lungen ergab einen verkürzten Klopfschall über den oberen Partien. Auskultatorisch war links hinten oben ein verschärftes Atemgeräusch festzustellen. Der Röntgenbefund ergab eine nahezu homogene Verschattung beider Lungen bis auf geringe Teile der Unterfelder. Die Temperatur betrug 39° , das Blutbild zeigte eine Leukozytose von 35 850 mit 40 % Stabkernigen. Durch die Behandlung mit Penicillin, Sauerstoff, Lobelin, Sympatol klang die Pneumonie innerhalb von 8 Tagen ab.

Bei den beiden anderen überlebenden Kindern handelte es sich um Säuglinge im Alter von 2 bzw. 3 Monaten, von denen einer Puder, der andere Teile der Nahrung aspiriert hatte. Der erste war bei der Klinikaufnahme schwerkrank, hatte ein graublasses Aussehen, Nasenflügel- und Prekatumung. Der perkussorische Lungenbefund ergab rechts hinten oben eine Dämpfung, auskultatorisch fand man über der rechten Lunge abgeschwächtes Atemgeräusch, vereinzelt feinblasige, klingende Rasselgeräusche. Das Röntgenbild zeigte eine kleinfleckige Verschattung im rechten Ober- und Mittelfeld. Die Temperatur lag um 38° , im Blutbild fand man 15 800 Leukozyten mit 17 % Stabkernigen. Das Kind wurde mit Penicillin und Sympatol behandelt. Die Pneumonie hatte sich nach 16 Tagen vollständig zurückgebildet.

Das andere Kind zeigte nur leichte Krankheitserscheinungen. Es hatte leichte thorakale und epigastrische Einziehungen. Über den Lungen waren diffus mäßig viele, z. T. ohrnahe Rasselgeräusche zu hören. Auf dem Röntgenbild sah man eine vermehrte streifige Zeichnung im perihilären Gebiet beiderseits und in beiden Oberfeldern. Das rechte Oberfeld wirkte inhomogen getrübt, die Zwerchfellkuppen waren abschüssig, die Sinus phrenicocostales klafften, die Zwischenrippenräume waren etwas verbreitert. Die Temperatur lag nicht über $37,5^{\circ}$, im Blutbild fand man eine Leukozytose von 15 150 mit 10 % Stabkernigen. Bei Supracillinbehandlung bildete sich die Pneumonie in 12 Tagen zurück.

Unter den 4 tödlich verlaufenen Fällen von Aspirationspneumonie war der erste ein Neugeborenes mit einem Geburtsgewicht von 3 650 g, das Fruchtwasser aspiriert hatte und schon sofort nach der Geburt asphyktisch gewesen war. Am 3. Lebenstage wurde es in unsere Klinik aufgenommen, nachdem es am Tage vorher eine Frauenmilchmahlzeit erbrochen und wiederum aspiriert hatte. Es hatte am Aufnahmetage eine starke Cyanose, keuchende, tachypnoische Atmung, starke thorakale und epigastrische Einziehungen. Über allen Lungenfeldern waren bei seitengleichem Klopfischall mittel- bis feinblasige, trockene und feuchte Rasselgeräusche zu hören, sowie verschärftes Atemgeräusch und rechts oben Bronchialatmen. Im Röntgenbild erwies sich das rechte Oberfeld als vermindert lufthaltig, das rechte Unterfeld war streifig verschattet, die Zwerchfellkuppen fielen steil ab, die Interkostalräume waren verbreitert. Die Temperatur betrug über 40°, das Blutbild zeigte 14 100 Leukozyten mit 32 % Stabkernigen. Trotz der Behandlung mit Sauerstoff, Supracillin, Terramycin, Mifortil, Lobelin trat nach 2 Tagen der Exitus letalis ein. Die Sektion bestätigte unsere Diagnose der beiderseitigen, schweren, besonders im rechten Oberlappen ausgeprägten Aspirationspneumonie.

Der 2. Fall dieser Gruppe war ein 5 Monate altes Kind, das eine Woche vor der Krankenhausaufnahme an einer hochfieberhaften, eitrigen Rhinopharyngitis erkrankt war. Es zeigte bei der Aufnahme Schnappatmung, der Puls war kaum tastbar. Über allen Lungenfeldern hörte man massenhaft feinblasige, ohrnahe, inspiratorische Rasselgeräusche. Das Kind hatte eine Grippe-encephalitis, die mit Temperaturen über 40° und tonisch-klonischen Krämpfen einherging. Das Blutbild zeigte eine Leukopenie von 1 600 mit starker Linksverschiebung. Die Lumbalpunktion ergab folgende Werte: Liquorzucker mit 107 mg% stark erhöht (Blutzucker 80 mg%), keine Erreger, keine Zellvermehrung. Trotz intensiver Behandlung mit Sauerstoff, Antibiotika, Decortin, Freislaufmitteln, Blut- und Plasmatransfusionen, Pyramidon, Chloralhydrat, 24-stündigem Winterschlaf und Prostigmin wegen Ileuserscheinungen verstarb das Kind am 6. Behandlungstage. Eine Obduktion konnten wir leider nicht durchführen lassen. Die Aspirationspneumonie war hier gewiß nicht die unmittelbare Todesursache, sondern eine Komplikation des Grundleidens.

Der 3. tödlich verlaufene Fall war ein 1 Tag altes Frühgeborenes mit einem Geburtsgewicht von 1 600 g. Es hatte Fruchtwasser aspiriert und war bei der Klinikaufnahme in einem asphyktischen Anfall. Über der ganzen Lunge waren reichlich feinblasige Rasselgeräusche zu hören. Die Temperatur betrug 36°. Eine Behandlung mit Sauerstoff, Tacholiquin, Decortin, Achromycin, Lobelin war erfolglos, das Kind kam nach einem Tage ad exitum. Die Sektion ergab neben der Aspirationspneumonie eine massive Ventrikelausgushblutung. Auch hier führte wohl in erster Linie die Hirnblutung den tödlichen Ausgang herbei.

Das letzte Kind dieser Gruppe war ebenfalls ein Frühgeborenes mit einem Geburtsgewicht von 2 290 g, das im Alter von 2 Tagen wegen Bluterbrechens bei uns zur Aufnahme kam. Es hatte Erbrochenes aspiriert. Bei der Aufnahme wog es nur noch 2 000 g, die Haut war welk und schlaff, man sah typische Magenperistaltik. Es hatte eine stöhnende Atmung, über der ganzen Lunge hörte man grob- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Es bestand Fieber von 40,6° (wahrscheinlich Durstfieber). Als Therapie bekam das Kind Plasma- und Frauenzuckerinfusionen, Konakion, Topostasin lokal. Es verstarb nach 2 Tagen. Die Sektion ergab den seltenen Befund einer echten hypertrophischen Pylorusstenose im Neugeborenenalter und Zeichen einer massiven Nahrungsaspiration.

Aus den dargestellten Krankheitsbildern ersehen wir, daß die Aspirationspneumonien bei lebensschwachen Frühgeborenen und Säuglingen mit anderen schweren Grundkrankheiten eine sehr schlechte Prognose haben, während sie bei sonst gesunden Säuglingen gutartig verlaufen.

2. Die Interstitielle, plasmazelluläre Pneumonie.

Die interstitielle, plasmazelluläre Pneumonie befällt vorwiegend Frühgeborene und dystrophe Säuglinge in den ersten Lebensmonaten. In den letzten Jahren ist insofern ein Wandel im klinischen Bild eingetreten, als sie auch bei reifgeborenen Säuglingen auftritt (Willich, Bachmann). Die Letalität ist wechselnd, sofern man sie nicht nur aus den schwersten Verläufen errechnet.

Die Meinungen über die Natur des Erregers der interstitiellen Pneumonie sind immer noch geteilt. Einerseits werden Protozoen (*Pneumocystis carinii*), andererseits Viren oder auch Pilze (*Saccharomyces octosporus*) als Erreger dieser Erkrankung angesehen.

Unter unseren in 10 Jahren beobachteten 1 588 Kindern mit Pneumonien befanden sich 44 Erkrankungen an interstitieller Pneumonie (=2,8%), von denen 27 letal verliefen.

In ihrer Häufigkeit verteilten sie sich in folgender Weise auf die einzelnen Jahre unseres Beobachtungszeitraumes:

Aug. 1950 bis Aug. 1951	0 Fälle, davon	0 Todesfälle,
" 1951 " "	1952 2 " , "	0 " ,
" 1952 " "	1953 13 " , "	11 " ,
" 1953 " "	1954 7 " , "	4 " ,
" 1954 " "	1955 10 " , "	3 " ,
" 1955 " "	1956 2 " , "	2 " ,
" 1956 " "	1957 2 " , "	2 " ,
" 1957 " "	1958 2 " , "	1 " ,
" 1958 " "	1959 4 " , "	2 " ,
" 1959 " "	1960 2 " , "	2 " .

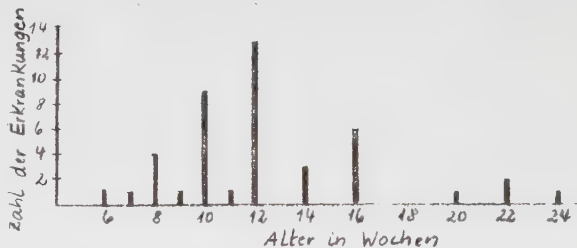
insgesamt 44 Fälle, davon 27 Todesfälle.

Bei den an interstitieller Pneumonie erkrankten Säuglingen handelte es sich 15 mal um Frühgeborene, sonst meist um reifgeborene, aber dystrophe Säuglinge oder solche, die durch andere Krankheiten geschwächt waren. Sie hatten oft vor Einsetzen der interstitiellen Pneumonie einen längeren Krankenhausaufenthalt wegen

Ernährungsstörungen hinter sich. Aber es erkrankten auch ausge-
tragene und normal entwickelte Säuglinge.

Die Kinder waren bei Beginn der Erkrankung 6 Wochen bis 6 Monate
alt. Der Morbiditätsgipfel lag bei einem Alter von 10 - 12 Wochen.

Altersverteilung
von frühgeborenen
und Säuglingen
mit interstitieller
Pneumonie:



Je älter die Kinder bei Erkrankungsbeginn sind, umso günstiger
ist die Prognose. Unter unseren 4 Stäterkrankungen jenseits des
4. Lebensmonats hatten wir keinen Todesfall. Von den erkrankten
15 Frühgeborenen überlebten 8 Kinder.

Der Beginn der interstitiellen Pneumonie war mit Ausnahme von
2 Kindern immer schleichend. Es trat meist ein Gewichtsstill-
stand ein. Trinkunlust und Nahrungsverweigerung gehörten zu den
Initialsymptomen. Die Kinder waren sehr unruhig, hatten eine At-
mungsfrequenz von 80 und mehr in der Minute. Einmal fiel ein
Kind lediglich durch eine Berührungsempfindlichkeit auf, zwei-
mal wurde im Beginn der Erkrankung ein Hypertonus der Muskulatur
und ein leichter Opisthotonus beobachtet. Bei etwa 1/3 unserer
Erkrankungen trat ein trockener Reizhusten auf, der oft quälend
war.

Unter den Krankheitszeichen imponierte das Aussehen der Kinder
als auffälliges Merkmal. In fast allen Fällen zeigten sie eine
blasse Cyanose. 7 Kinder waren nur graublaß, von diesen starben
nur 2. In 2 Fällen war die Haut während der ganzen Krankheits-
dauer rosig. Es waren beides leichtere Erkrankungen, die in
Heilung ausgingen.

Der Perkussionsbefund der Lungen ergab in diagnostischer Hin-
sicht fast niemals einen Hinweis auf die pulmonale Erkrankung.
Da sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen vorwiegend
im Lungeninterstitium abspielen, ist dies auch nicht zu erwar-
ten. Bei etwa 1/3 der Kinder war auskultatorisch lediglich eine
Symphonie über den unteren Lungenpartien festzustellen, hervor-
gerufen durch eine kompensatorische Überblähung der noch nicht
betroffenen Lungenteile. Selten fand man eine leichte Plopfeschall-

verkürzung der befallenen oberen Lungenabschnitte.

Ebenso unergiebig war die Auskultation. Selten war ein etwas verschärftes Atemgeräusch zu hören, vereinzelt grobblasige Rasselgeräusche. Reichlich feinblasige, klingende Rasselgeräusche traten bei 4 Kindern auf, bei denen eine Mischform der interstitiellen Pneumonie mit bronchopneumonischen Herden vorlag, was durch den Sektionsbefund bestätigt wurde.

In starkem Gegensatz zur Perkussion und Auskultation ergab die Röntgenuntersuchung immer einen massiven und typischen Befund. In vereinzelten Fällen sahen wir nicht die homogenen, milchglasartigen Trübungen, sondern eine streifig-schlierige Verstärkung der Lungenzeichnung, was Schmid und Weber als streifig-retikulären Typ bezeichnen. Viermal sahen wir die Mischform einer interstitiellen Pneumonie mit bronchopneumonischen Herden. Nach Willich soll die klassische Form der "Milchglastrübung" immer mehr durch streifig-fleckige Trübungen und Mischformen mit bronchopneumonischen Herden verdrängt werden.

Die bekannte Tatsache, daß Lungenentzündungen bei Frühgeborenen und Säuglingen ohne Fieber verlaufen können, bestätigte sich auch bei unseren Kindern. Die Temperaturen waren meist subfebril, ein Anstieg auf sehr hohe Werte trat nur in wenigen Fällen kurz vor dem Tode auf. Bei 19 Kindern bestand Fieber von 38°. Bei den Kindern, die die Krankheit überlebten, lag die Temperatur nur ganz selten über 38°.

Im Blutbild zeigte sich in den meisten Fällen eine mäßige Leukozytose von 10 000 bis 20 000 mit zum Teil starker Linksverschiebung im Differentialblutbild.

Eine sichere Therapie der interstitiellen Pneumonie gibt es nach wie vor nicht (Wiskott). Die erkrankten Säuglinge wurden bei uns mit Chloramphenicol behandelt. Außerdem wurden Sauerstoff und Kreislaufmittel verabreicht.^x

Die Krankheitsdauer betrug bei den geheilten Kindern 3 bis 6 Wochen. Bei den tödlich verlaufenen Fällen trat der Tod nach einer Krankheitsdauer von 3 Tagen bis 2 Wochen ein.

Als Komplikation der interstitiellen Pneumonie entstand viermal aus einem interstitiellen Emphysem der Lungen ein mediastinalem-

^x Anmerkung: Nachdem sich herausgestellt hatte, daß Chloramphenicol in den ersten Lebenswochen schwere Nebenwirkungen hervorrufen kann, gingen wir auf eine Tetracyclin-Behandlung über (1960).

emphysem, aus dem sich bei 2 Kindern ein Hautemphysem entwickelte. Zweimal kam es zur Ausbildung eines Spontanpneumothorax. Alle Kinder mit diesen Komplikationen kamen ad exitum.

Bei den 27 Todesfällen an interstitieller Pneumonie wurde 25 mal eine Sektion durchgeführt. Immer wurde die klinische Diagnose durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt.

3. Die primär abszedierende Pneumonie.

Der Begriff der primär abszedierenden Pneumonie wurde von W i s - k o t t geprägt für das zuerst von F i n k e l s t e i n und N a s s a u beschriebene Krankheitsbild. Sie wird als Sonderform der primitiven Pneumonien aufgefaßt und als klar umrissene Krankheit abgegrenzt von anderen mit Abszeßbildung einhergehenden Pneumonien, bei denen die Eiterung nur als mögliche Komplikation hinzutritt. Hierzu rechnet man die sekundär abszedierenden Pneumonien, die septisch-metastatischen Pneumonien und die singulären Lungenabszesse.

Die septisch-metastatische Pneumonie, die an unserer Klinik 2 mal bei Kindern mit einer Nabelsepsis gesehen wurde, und die Einzelabszesse der Lungen werden in unserer Arbeit nicht besprochen, da es sich dabei nicht um primäre Pneumonien handelt.

Bei unseren 1 588 Kindern mit Pneumonien wurde 41 mal eine primär abszedierende Pneumonie beobachtet (=2,6%), 21 dieser Kinder starben.

Die Erkrankungen verteilten sich wie folgt auf die einzelnen Jahre unserer Beobachtungszeit:

Aug. 1950 bis Aug. 1951	0 Fälle, davon	0 Todesfälle,
" 1951 " "	1952 2 " , "	1 " ,
" 1952 " "	1953 13 " , "	8 " ,
" 1953 " "	1954 2 " , "	2 " ,
" 1954 " "	1955 3 " , "	1 " ,
" 1955 " "	1956 6 " , "	2 " ,
" 1956 " "	1957 5 " , "	2 " ,
" 1957 " "	1958 6 " , "	3 " ,
" 1958 " "	1959 3 " , "	1 " ,
" 1959 " "	1960 1 " , "	1 " .

insgesamt 41 Fälle, davon 21 Todesfälle.

Die primär abszedierende Pneumonie betraf die verschiedenen Altersstufen in folgender Häufigkeit:

Säuglinge im 1. Trimenon 14 Fälle, davon 5 Todesfälle,

" 2. " 12 " , " 7 " ,

" 3. " 4 " , " 2 " ,

" 4. " 1 " , " 0 " ,

Kleinkinder im 2. Jahr 4 " , " 4 " ,

" 3. " 4 " , " 3 " ,

" 4. " 0 " , " 0 " ,

" 5. " 2 " , " 0 " .

Die bekannte, besonders hohe Erkrankungsziffer bei Säuglingen im 1. und 2. Lebensquartal kam bei uns deutlich zum Ausdruck.

Die primär abszedierende Pneumonie betraf in vielen Fällen Kinder, die schon durch andere Vorkrankheiten in ihrer Abwehrfähigkeit geschwächt waren. In etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle waren der Lungenerkrankung schwere Ernährungsstörungen mit Durchfällen und Erbrechen vorausgegangen, in deren Folge sich oft eine Dystrophie entwickelt hatte. Bei 5 Kindern bestanden in der Anamnese Husten und Schnupfen mit Fieber, einmal eine Otitis media, einmal eine Bronchitis, in einem Falle handelte es sich um ein 12 Tage altes Frühgeborenes. Bei der Hälfte der Kinder begann die Erkrankung akut mit schwersten Krankheitserscheinungen und hohem Fieber ohne vorausgegangene katarrhalische Infekte. Der plötzliche und stürmische Beginn ist kennzeichnend für die primär abszedierende Pneumonie.

Die Kinder machten stets einen schwerkranken, oft verfallenen Eindruck. Im Vordergrund des klinischen Bildes stand die starke Dyspnoe. Die Atemfrequenz war erhöht, erreichte aber niemals so hohe Werte wie bei der interstitiellen Pneumonie. Im Aussehen der Kinder fiel eine starke Blässe auf, oft auch eine Cyanose. Fast alle Kinder waren sehr unruhig und sahen infolge der starken Atemungsbehinderung ängstlich und gequält aus. Schwere Kreislaufkollapszustände traten in fast allen Fällen auf. Bei 2 Kindern entwickelte sich im Verlaufe der primär abszedierenden Pneumonie ein paralytischer Ileus. Die Fälle mit nachfolgender Heilung zeichneten sich von vornherein durch ein etwas besseres Allgemeinbefinden ab. Die Perkussion und Auskultation der Lungen gab fast immer einen typisch pneumonischen Befund. Nur bei 3 Kindern war kein physikalischer Befund zu erheben.

Das erste war ein 2 Jahre 2 Monate altes, dystrophes Kind mit unspezifischer Enteritis. Bei der Perkussion war kein patholo-

gischer Befund vorhanden, die Auskultation ergab ein gering verschärftes Atemgeräusch über den hinteren Partien der rechten Lunge und ganz vereinzelt fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Das Röntgenbild zeigte keine Zeichen einer Pneumonie. Erst die Sektion ergab den Befund einer schweren, rechtseitigen, abszedierenden Pneumonie aller Lappen. Bakteriologisch wurde *Staphylococcus haemolyticus aureus* nachgewiesen.

Im 2. Falle ergab sich bei einem 4 Monate alten Säugling mit klinisch schwerem pneumonischen Krankheitsbild ein normaler Perkussions- und Auskultationsbefund, während aber das Röntgenbild den Verdacht auf eine primär abszedierende Pneumonie erweckte, der durch die Sektion bestätigt wurde.

Der 3. Fall mit fehlendem Perkussions- und Auskultationsbefund betraf ein 2 Jahre 2 Monate altes Kind, das wegen einer Durchfallstörung mit Erbrechen zur Krankenhausaufnahme gekommen war. Das Kind war sehr blaß und matt und hatte eine Lähmung der Schlundmuskulatur. Es machte einen schwerkranken Eindruck, zeigte aber keine Atemstörungen, keine Cyanose. Es hatte nur subfebrile Temperaturen, im Blutbild fand sich eine mäßige Leukozytose von 11 200 mit 20 % Stabkernigen. Der Tod trat plötzlich ein. Die Sektion ergab den Befund einer akuten, eitrig-hämorrhagischen, abszedierenden Bronchopneumonie aller Lappen. Bakteriologisch wurde *Staphylococcus haemolyticus aureus* nachgewiesen. Histologisch und virologisch fand man keinen Anhalt für Poliomyelitis oder Diphtherie, in deren Folge es zur Schlundmuskulaturparese gekommen sein könnte. Auch war keine entzündliche Reaktion des Zentralnervensystems vorhanden. Es wurde deshalb eine Wirkung der Staphylokokktoxine auf das Zentralnervensystem angenommen. Die schwere, toxisch wirkende, abszedierende Pneumonie war auch für das Kreislaufversagen des Kindes verantwortlich zu machen, an dem es starb. Die Krankheit hatte nur 2 Tage gedauert.

Ausschlaggebend für die Diagnose der primär abszedierenden Pneumonie ist das Röntgenbild insofern, als unmittelbar mit dem Einsetzen der Pneumonie auch bereits die Anzeichen einer Pleurabeteiligung in Gestalt eines Randstreifens und einer Gesamttrübung der betreffenden Seite sichtbar werden. Die Exsudation schreitet rasch fort. Die Abszesse treten frühzeitig auf und sitzen meist subpleural. Sie zeigen nur eine geringe Gewebsreaktion und besitzen keine feste Abszeßmembran. Oft entwickelt sich schon früh bei Durchbruch durch die Pleura ein Pyopneumothorax. Häufig zeigt aber das Röntgenbild uncharakteristische Verschattungen und erlaubt zunächst keine sichere Diagnose.

Bei den von uns beobachteten Kindern sah man meist (in 33 Fällen) im Beginn der Erkrankung bei der Röntgenuntersuchung eine mehr oder minder intensive, homogene Verschattung einer ganzen Lungenseite oder großer Teile derselben. Die rechte Lunge war doppelt so häufig befallen wie die linke. Nur in etwa 1/3 der Fälle sahen wir im Röntgenbild die für die Abszedierung typischen Aufhellungen oder Ringschatten, die zum Teil schon auf den ersten Röntgenaufnahmen bestanden, in der Mehrzahl aber erst bei späte-

ren Untersuchungen sichtbar wurden. Die Größe der Abszesse variierte zwischen der eines Kirschkernes bis zu Walnußgröße. Bei 3 Kindern sahen wir sogar etwa kastaniengroße Höhlenbildungen, die wohl durch Verschmelzung mehrerer kleiner Abszesse entstanden waren. Nach F i n k e l s t e i n können bei der primär abszedierenden Pneumonie vereinzelt auch sehr große Einschmelzungen bis zu Lappenumfang vorkommen.

Die Unterscheidung zwischen primär und sekundär abszedierender Pneumonie ist klinisch und röntgenologisch sehr schwierig und manchmal unmöglich.

Wir sahen bei 10 Kindern ein linksseitiges, bei 18 Kindern ein rechtsseitiges und bei 7 Kindern ein doppelseitiges Pleuraempyem. Bei 22 Kindern wurden Pleurapunktionen durchgeführt. 21 mal wurde Staphylococcus haemolyticus aureus als Erreger der primär abszedierenden Pneumonie festgestellt. Nur in einem Falle verlief der Erregernachweis negativ, nachdem das Kind allerdings schon 6 Tage lang mit Supracillin behandelt worden war. Je nach der Exsudatmenge wurde in den einzelnen Fällen verschieden häufig (in einem Falle 11 mal) eine Entlastungspunktion vorgenommen. Bei jeder Punktion besteht aber die Gefahr des Einreißen subpleuraler Abszesse und damit die Entstehung eines Pyopneumothorax. Diese gefürchtete Komplikation tritt häufig auch spontan ein. Bei unseren primär abszedierenden Pneumonien entstand bei 9 Kindern ein Pyopneumothorax, der in 2 Fällen davon doppelseitig aufgetreten war. 6 dieser Kinder starben.

In den beiden Fällen mit doppelseitigem Pyopneumothorax handelte es sich einmal um ein 1 Jahr 6 Monate altes Kind, bei dem 4 Tage nach Beginn der schweren, doppelseitigen, primär abszedierenden Pneumonie fast gleichzeitig auf beiden Seiten ein Pneumothorax entstand. Der linksseitige Pneumothorax war vollständig, rechts fanden sich ein Spitzenstrang und eine flächenhafte laterale Verwachsung in Höhe der 5. bis 7. Rippe, so daß die rechte Lunge nicht vollständig kollabieren konnte. Es wurde eine rechtsseitige Pleurapunktion durchgeführt und die Spannung durch Anlegen eines Ventils entlastet. Am nächsten Tage wurde das Kind auf die chirurgische Abteilung des Westend-Krankenhauses verlegt, wo auch eine linksseitige Pleurapunktion vorgenommen und an beiden Punktionskanülen eine kontinuierliche Absaugung (Bühlau - Drainage) angelegt wurde. Am darauffolgenden Tage verstarb das Kind. Die Obduktion zeigte, daß die abszedierende Pneumonie beide Lungen fast vollständig zerstört hatte. Beiderseits bestand ein Pleuraempyem.

In dem 2. Falle entstand der doppelseitige Pneumothorax bei einem 8 Monate alten Säugling zweizeitig. Am 6. Krankheitstage trat ein rechtsseitiger Pneumothorax auf, der unvollständig war, da strangförmige Pleuraverwachsungen bestanden. Es wurde eine Drainage angelegt. Mit dem Auftreten des linksseitigen, vollständigen Pneumothorax am 15. Tage verstarb das Kind. Hier handelte

es sich um eine primär abszedierende Pneumonie auf dem Boden einer angeborenen Cystenlunge.

Die durch einen einseitigen Hyopneumothorax komplizierten, primär abszedierenden Pneumonien verlierten 4 mal tödlich, 3 mal gingen sie in Heilung aus. In einem Falle dieser Gruppe war bei einem 5 Monate alten Säugling die linke Thoraxhälfte auf dem Röntgenbild bis zur 3. vorderen Rippe homogen verschattet, darüber fand sich eine hühnereigroße Aufhellung. Die Lunge war auf einen schmalen Bezirk neben dem Mediastinum kollabiert. Das Mediastinum war stark nach rechts verdrängt. Es wurden 3 Pleurapunktionen durchgeführt, um eine Entlastung zu schaffen. In der 4. Krankheitswoche hustete das Kind wiederholt grobe Mengen röhrligen Eiters aus. Erst durch den spontanen Durchbruch des Empyems in den Bronchialbaum kam es innerhalb einer Woche zu einem raschen Absinken des Exsudatspiegels, zu einer Rückbildung des Pneumothorax, zu rascher Entfieberung und Besserung des stark beeinträchtigten Allgemeinbefindens mit Ausgang in Heilung.

Der 2. Patient, ein 4 Jahre 7 Monate altes Kind, mit rechtsseitigem Hyopneumothorax und starker Verdrängung des Mediastinum nach links, konnte mit einer Thorakocentese, Einlegen eines Drains und intrapleuraler Instillation von Antibiotika geheilt werden. Als vorübergehende Komplikation war ein Hautemphysem entstanden.

In dem 3. geheilten Fall bildete sich der Teilpneumothorax bei dem 2 Jahre 4 Monate alten Kind von selbst zurück.

Die primär abszedierende Pneumonie verläuft mit sehr hohem Fieber. Die von uns beobachteten 41 Kinder hatten fast alle Temperaturen bis 40° , einige bis 41° . Die Temperaturkurven zeigten häufig Remissionen und Intermissionen, nur in wenigen Fällen bestand eine Continua von 39 bis 40° über längere Zeit (2 Wochen). 6 der erkrankten Kinder hatten während des ganzen Krankheitsverlaufes nur Temperaturen von 38 bis 39° , sie zeichneten sich von vornherein durch ein etwas besseres Aussehen ab und gingen in Heilung aus. Nur 2 der tödlich verlaufenen Fälle zeigten gar keine Temperaturerhöhungen bei klinisch sehr stark ausgeprägtem pneumonischen Krankheitsbild. Die beiden Kinder im Alter von 5 Monaten bzw. 2 Jahren 2 Monaten waren offenbar so stark durch Staphylokokkentoxine geschädigt, daß sie zu keiner Abwehrreaktion mehr fähig waren.

Im Blutbild sah man bis auf eine Ausnahme mit normalen Leukozytenzahlen immer eine starke Leukozytose von 20 000 bis 45 000 mit starker Vermehrung der Stabkernigen bis zu 50 %. Auch die Blutsenkungsgeschwindigkeit war meist stark erhöht bis zu Werten von 120/136.

Die an primär abszedierender Pneumonie erkrankten Kinder wurden mit Antibiotika, meist Supracillin, häufig in Kombination mit Tetracyclinen, behandelt. In vielen Fällen wurden auch bei Pleurapunktionen Antibiotika intrapleural appliziert. Außerdem bekamen die Kinder Freiluft und Sauerstoff. Kreislaufmittel waren

in fast allen Fällen erforderlich. Auch Beruhigungsmittel mußten vielfach gegeben werden. Zur Erhöhung der Abwehrkraft wurden häufig kleine Bluttransfusionen gegeben.

Die Krankheitsdauer betrug bei den geheilten Fällen 3 Wochen bis 5 Monate, meist 6 bis 8 Wochen, in 2 Fällen sahen wir Pneumonie-Rezidive. Bei den tödlich verlaufenen Fällen war die Krankheitsdauer nur sehr kurz. Der Tod trat bei 6 Kindern mit stürmischem Verlauf schon nach einem Tage ein, bei weiteren 11 Kindern nach 2 bis 7 Tagen, 3 mal nach 10 bis 15 Tagen, in einem Falle nach 3 Wochen.

Bei allen verstorbenen Kindern wurde eine Obduktion durchgeführt, deren Ergebnis die klinische Diagnose der primär abszedierenden Pneumonie stets bestätigte. Es waren multiple eitrige, zum Teil konfluierende, oft hämorrhagische Einschmelzungen vorhanden, die häufig große Gebiete der Lungen zerstört hatten. Bei den seziierten Fällen waren 3 mal die linke Lunge, 6 mal die rechte und 12 mal beide Lungen befallen. Über den pathologisch veränderten Lungenabschnitten fand sich immer eine eitrige oder eitrig-fibrinöse Pleuritis. Ein Pleuraempyem hatte sich bei 15 Kindern entwickelt, und zwar 4 mal links, 6 mal rechts und in 5 Fällen in beiden Pleurahöhlen. Ein Pyopneumothorax wurde bei der Obduktion in 6 Fällen gefunden, 3 mal in der rechten Pleurahöhle, einmal in der linken und 2 mal doppelseitig. In 3 Fällen hatte sich auch eine eitrig-fibrinöse Pericarditis entwickelt. In den von der Abszedierung freigebliebenen Lungenteilen fand man manchmal eine kompensatorische Überblähung. Bei Vorhandensein großer Exsudatmengen waren manchmal Kompressionsatelektasen der verdrängten Lungenteile entstanden.

4. Die hilifugale, perivasobronchiale Bronchopneumonie.

Unter unseren in 10 Jahren beobachteten 1 588 Kindern mit Pneumonien war die hilifugale, perivasobronchiale Bronchopneumonie 742 mal (=46,7%) vertreten, 33 mal verlief sie tödlich (=4,4%).

Bezüglich der Altersverteilung und der Lokalisation der Bronchopneumonie ergab sich folgendes Bild (Todesfälle in Klammern):

	rechte Lunge	linke Lunge	beiderseits
Säuglinge :	118 Fälle (3)	19 Fälle (0)	238 Fälle (20)
Kleinkinder :	89 " (1)	43 " (2)	172 " (7)
Schulkinder :	24 " (0)	15 " (0)	24 " (0)

Auf das Säuglingsalter entfielen mit 375 Fällen 50 % der Erkrankungen an Bronchopneumonien, auf das Kleinkindesalter mit 304 Fällen 41 % und auf das Schulkindesalter mit 62 Fällen 9 %.

Am häufigsten entwickelte sich eine Bronchopneumonie doppelseitig. Bei einseitigen Bronchopneumonien fanden wir bei unseren Kindern die rechte Seite etwa 3 mal so häufig befallen wie die linke, während E n g e l eine Bevorzugung der linken Seite fand.

In ihrer Häufigkeit verteilten sich die hilifugalen, perivasobronchialen Bronchopneumonien in folgender Weise auf die einzelnen Jahre:

Aug. 1950 bis Aug. 1951	61 Fälle, davon	3 Todesfälle,
" 1951 " " 1952	41 " , " 3	" ,
" 1952 " " 1953	122 " , " 10	" ,
" 1953 " " 1954	86 " , " 4	" ,
" 1954 " " 1955	88 " , " 1	" ,
" 1955 " " 1956	60 " , " 1	" ,
" 1956 " " 1957	67 " , " 5	" ,
" 1957 " " 1958	87 " , " 3	" ,
" 1958 " " 1959	49 " , " 1	" ,
" 1959 " " 1960	81 " , " 2	" .
insgesamt: 742 Fälle, davon 33 Todesfälle.		

Im Beginn der Erkrankung standen häufig eine fieberhafte Bronchitis oder katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege. Unterernährung, berstehen schwerer Krankheiten und besonders die Mischchitis, die auch heute noch keinesfalls selten ist, begünstigten die Entwicklung einer Pneumonie. Unter unseren an Bronchopneumonien erkrankten Kindern fanden wir 19 mal eine ausgeprägte Mischchitis. 20 % aller Bronchopneumonien verlieren bei uns mit einer Otitis media. Bei den Säuglingen traten im Verlaufe der Bronchopneumonie in etwa 3,5 % Durchfälle auf. In einigen Fällen stand die schwere Durchfallerkrankung ganz im Vordergrund.

Wie der Name hilifugale, perivasobronchiale Pneumonie sagt, ist für sie die Anordnung der pneumonischen Herde im Hilusgebiet und die Ausbreitung der Infiltrationen entlang der Bronchien und Gefäße kennzeichnend. Die Verschattungen im Röntgenbild haben deshalb ihre größte Dichte im Hilusgebiet und in den paramediastinalen Abschnitten. Außerhalb des Hilusgebietes können die Verdichtungen zu größeren fleckigen Herdschatten konfluieren. Ihre ungleichmäßige Dichte läßt den ursprünglichen Herdcharakter erkennen. Die Infiltrationen sind unabhängig von den Lappengrenzen.

Nicht selten, in etwa 4 % der Fälle, sahen wir auch als bandförmige oder keilförmige Verschattungen imponierende Atelektasen.

Im Gegensatz zur kruppösen Pneumonie ist die Pleuritis bei der Bronchopneumonie selten. Wir sahen sie nur bei 20 Kindern, zum Teil als exsudative Form. Die Ausbildung eines parapneumonischen Empyems sieht man bei der Bronchopneumonie sehr selten. Nur 7 unserer kleinen Patienten waren mit dieser schweren Komplikation belastet.

Unsere an Bronchopneumonien erkrankten Kinder erhielten Sulfonamide, Antibiotika und Freiluft, in besonders schweren Fällen zusätzlich Sauerstoff sowie kleine Bluttransfusionen. Auch Kreislaufmittel waren manchmal erforderlich.

Die Krankheitsdauer betrug bei den meisten Kindern 1 bis 3 Wochen. Subakute und chronische Verlaufsformen kamen wie bei allen primitiven Pneumonien auch hier vor. Einen längeren und schwereren Verlauf hatten jene Fälle, die zusätzlich noch durch andere Erkrankungen kompliziert waren. 38 mal (= etwa 5 %) sahen wir die Entwicklung einer Bronchopneumonie bei Kindern, die an einer spastischen Bronchitis litten.

Bei einem 3 Monate alten Säugling ging die beiderseitige, hili-fugale Bronchopneumonie mit einer Pneumokokkenmeningitis als Komplikation einher. Das Kind machte einen schwerkranken Eindruck, war berührungsempfindlich, hatte eine graublasser Hautfarbe. Die Temperatur betrug 8 Tage 38 bis 39°. Es traten zweimal tonisch-klonische Krampfanfälle auf. Der Liquor war eitrig, landy +++, die Zellen waren bei der ersten Lumbalpunktion nicht zählbar, bei der 2. Lumbalpunktion ergab die Zählung 2 000/3 Zellen, im Ausstrich fand man grampositive Diplokokken, Liquorzucker 26,5 mg%. Nach einer Woche zeigte das Kind keine meningealen Symptome mehr, die Pneumonie bildete sich innerhalb von 3 Wochen zurück. Nach 6 Wochen waren die Liquorwerte wieder annähernd normal (Pandy (+), 40/3 Zellen).

Von den 742 Erkrankungen an Bronchopneumonie gingen 33 tödlich aus, die Todesfälle verteilten sich auf 23 Säuglinge und 10 Kleinkinder. Die Kinder waren meist erheblich vorgeschädigt und in ihrer Resistenz geschwächt, oder es bestanden gleichzeitig neben der Bronchopneumonie noch andere Erkrankungen. Die Hälfte dieser Kinder kam aus Flüchtlingslagern. 4 Kinder waren bei der Krankenhausaufnahme bereits moribund, 3 andere waren hochgradig dystroph, in 10 Fällen bestand eine schwere Durchfallstörung, zum Teil mit beginnender Intoxikation, 2 mal sahen wir ein parapneumonisches Empyem, das in einem Falle doppelseitig war, einmal bestand eine Meningoencephalitis bei Mikrencephalie und 3 mal handelte es sich um mongoloide Kinder. In einem Falle fand sich bei der Sektion

neben einer herdförmigen Bronchopneumonie im linken Unterlappen ein keilförmiger, roter Infarkt im linken Oberlappen mit Infarktpneumonie und begleitender Pleuritis.

Die Krankheitsdauer bei den verstorbenen Kindern war meist sehr kurz. 9 Kinder starben schon einen Tag nach Beginn der stationären Behandlung. In den meisten Fällen trat der Tod zwischen dem 3. und dem 12. Behandlungstag ein. Nur 4 mal ging die Bronchopneumonie nach einer Dauer von 3 bis 5 Wochen tödlich aus. Bis auf eine Ausnahme wurden alle Kinder obduziert.

5. Die Übergangspneumonie.

Die Bezeichnung "Übergangsformen" wurde von W i s k o t t vorgeschlagen. In diese Gruppe ordneten wir jene Pneumonien ein, die sowohl in klinischer wie auch in röntgenologischer Hinsicht eine Zwischenstellung einnehmen zwischen der hilifugalen Bronchopneumonie und der kruppösen Pneumonie.

In unserem Krankengut sahen wir diese Pneumonieform 16 mal. Keines dieser Kinder starb. Dem Alter nach waren 3 mal Säuglinge, 7 mal Kleinkinder und 6 mal Schulkinder von den Übergangspneumonien betroffen.

Der Beginn der Erkrankung war meist nicht akut. Bei der Mehrzahl der Kinder ging der Pneumonie ein katarrhalisches Stadium von mehreren Tagen voraus. Im Beginn bestanden Husten und leichtes Fieber, das allmählich anstieg, mitunter Kopfschmerzen, bei 2 Kindern Schmerzen in der Brust beim Atmen. Einmal war eine Bronchitis vorausgegangen. 2 mal begann die Krankheit akut, aus vollem Wohlbefinden heraus trat plötzlich hohes Fieber von 40° auf. Bei einem Kinde war das Allgemeinbefinden kaum gestört, hier wurde auch klinisch kein pathologischer Lungenbefund erhoben, erst die Röntgenaufnahmen deckten die Pneumonie auf. Bei allen Kindern fand man sonst bei der Perkussion und Auskultation die typischen pneumonischen Zeichen. Das klinische Bild war im allgemeinen nicht so schwer wie bei der kruppösen Pneumonie. Die Dyspnoe und Tachypnoe erreichten meist nur mäßige Stärke.

Der Fiebertyp bei den Übergangspneumonien war uncharakteristisch. 9 mal wurde hohes Fieber bis 40° beobachtet, das 2 bis 5 Tage andauerte, nur bei einem Kind bestand 18 Tage lang Fieber von 39 bis 40° mit großen Remissionen. 2 mal lagen die Temperaturen zwischen 38 und 39° , 5 Kinder blieben völlig fieberfrei. Der früher

häufig beobachtete Fiebertyp mit langanhaltenden hohen Temperaturen und großen Remissionen, der K o r o veranlaßte, den Begriff der "Sägefieberpneumonie" zu prägen, ist offenbar unter dem Einfluß der modernen Therapie selten geworden, desgleichen die von W i s k o t t beschriebene, wochenlange Dauer der Übergangspneumonien. Die Entfieberung erfolgte bei unseren Kindern 4 mal kritisch, 5 mal ging die Temperatur allmählich zur Norm zurück. In einem Falle mit Krise nach 3 Tagen zeichneten sich in den folgenden 3 Wochen noch 4 große Fieberzacken auf der Temperaturkurve ab.

Im Blutbild sah man in den meisten Fällen eine Leukozytose von 15 000 bis 20 000 mit deutlicher Vermehrung der Stabkernigen, nur ein Kind hatte eine Leukozytose von 40 000 mit 50 % Stabkernigen, 4 mal ging die Pneumonie mit einem normalen Blutbild einher. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war immer stark erhöht, einmal bis auf 95/120.

Das Röntgenbild zeigte mäßig intensive, homogene Verschattungen von Markstück- bis Hühnereigröße, die keine Verbindung zum Hilus hatten. Bei unseren Kindern waren die Infiltrate 3 mal im linken Oberfeld, 7 mal im linken Unterfeld, 2 mal im rechten Oberfeld, 3 mal im rechten Unterfeld und einmal in beiden Unterfeldern ausgebildet. Die Abgrenzung dieser Verdichtungen gegen konfluierende bronchopneumonische Herde ist nicht immer leicht. Als Unterscheidungsmerkmal dient die unterschiedliche Dichte innerhalb größerer Verschattungen, die durch Verschmelzung mehrerer kleiner Herde entstanden sind. Auch die Abgrenzung der Übergangspneumonien von den Segmentpneumonien bereitet oft Schwierigkeiten. Jedoch kann man bei der Segmentpneumonie das Vorhandensein wenigstens einer scharfen Begrenzung erwarten.

Die erkrankten Kinder wurden meist mit Sulfonamiden und Freiluft behandelt, in einigen Fällen auch mit Antibiotika. Die Krankheitsdauer betrug meist etwa 2 Wochen, nur bei einem Kind, bei dem die Übergangspneumonie durch eine exsudative Pleuritis kompliziert war, vergingen 4 Wochen bis zur Genesung.

6. Die kruppöse Pneumonie.

Die kruppöse Pneumonie stellt die Lungenentzündung mit reifem Abwehrverhalten dar. Sie beruht auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion eines gegen Pneumokokken sensibilisierten Organismus.

Im 1. Lebenshalbjahr gehören die kruppösen Pneumonien zu den Ausnahmen. vereinzelt sieht man sie im 2. Lebenshalbjahr auftreten. im 2. und 3. Lebensjahr nimmt ihre Häufigkeit allmählich zu, und im Schulalter herrschen sie vor.

unter unseren 1 588 pneumoniekranken Kindern waren die kruppösen Pneumonien 305 mal vertreten (=19,2%). Unter ihnen war nur ein Todesfall zu verzeichnen.

Die verschiedenen Lebensalter waren mit folgender Häufigkeit von der kruppösen Pneumonie betroffen:

Säuglinge unter 6 Monaten	:	1 Kind,
Säuglinge ab 6. Lebensmonat	:	10 Kinder,
Kleinkinder	:	130 " ,
Schulkinder	:	165 " .

Es ergab sich folgende Verteilung der kruppösen Pneumonien auf die einzelnen Jahre unserer Beobachtungsperiode:

August 1950 bis August 1951	18 erkrankte Kinder,
" 1951 " " 1952	17 " " ,
" 1952 " " 1953	41 " " ,
" 1953 " " 1954	46 " " ,
" 1954 " " 1955	40 " " ,
" 1955 " " 1956	27 " " ,
" 1956 " " 1957	30 " " ,
" 1957 " " 1958	41 " " ,
" 1958 " " 1959	23 " " ,
" 1959 " " 1960	22 " " .

insgesamt 305 erkrankte Kinder.

Der Beginn der kruppösen Pneumonie erfolgte plötzlich mit hohem Fieber. Meist aber sah man leichte Prodrome. Es bestanden einige Tage vor dem steilen Temperaturanstieg oft ein Unwohlsein der Kinder mit Mattigkeit und Krankheitsgefühl, Schnupfen, Husten, Kopf- und Bauchschmerzen. Bei jüngeren Kindern trat häufig Erbrechen auf. Schüttelfröste, wie sie für den Beginn der kruppösen Pneumonie des Erwachsenen charakteristisch sind, sah man im Kindesalter kaum, sie traten nur in wenigen Fällen bei älteren Kindern auf. Die mit dem Fieberanstieg einsetzende Beschleunigung der Atmung war in einem großen Teil der Fälle stark ausgeprägt, manchmal war sie aber nicht sehr hoch und entsprach einer Fieberpolypnoe. Die von älteren Kindern manchmal angegebenen Schmerzen in der Brust beim Atmen wiesen auf eine Pleurabeteiligung hin. Jüngere Kinder klagten häufiger über Bauchschmerzen.

Bei etwa 10 % der Kinder bestand gleichzeitig mit der Pneumonie eine Otitis media, bei etwa 3 % eine Angina.

Bei der Perkussion und Auskultation der Lungen ließ sich fast immer ein für die kruppöse Pneumonie typischer Befund erheben. Es gab aber auch einige Fälle, in denen erst das Röntgenbild die Pneumonie erkennen ließ.

Die lobär begrenzte Pneumonie ist im Kindesalter nicht häufig. Weit öfter sahen wir großflächige, intensive, homogene Verschattungen von teillobärer oder segmentaler Ausdehnung im Röntgenbild. Im Gegensatz zu den dystelektatischen Pneumonien kommt es zu einer Vergrößerung der befallenen Lappenteile. Am häufigsten fanden wir kruppöse Pneumonien im linken Unterlappen und im rechten Oberlappen lokalisiert. Es zeigte sich folgende Häufigkeit im Befall der einzelnen Lappen:

Rechter Oberlappen	: 86 Kinder,
rechter Mittellappen	: 23 " ,
rechter Unterlappen	: 39 " ,
linker Oberlappen	: 39 " ,
linker Unterlappen	: 87 " ,
rechter Ober- und Mittellappen	: 9 " ,
rechter Mittel- und Unterlappen	: 8 " ,
ganze rechte Lunge	: 7 " ,
ganze linke Lunge	: 2 " ,
rechter Ober- und linker Unterlappen	: 2 " ,
rechter Mittel- und linker Unterlappen	: 1 " ,
rechter Unter- und linker Oberlappen	: 1 " .
insgesamt	: 305 Kinder.

Bei der linksseitigen Unterlappenpneumonie sieht man im Röntgenbild homogene Verschattungen der unteren 2/3 der linken Lunge, die sich nach oben hin allmählich auflösen. Eine deutliche Lappenbegrenzung sieht man nur auf der seitlichen Aufnahme. Bei der linksseitigen Oberlappenpneumonie nimmt die Verschattung die oberen 2/3 der Lunge ein, wobei die Intensität nach unten allmählich ohne scharfe Begrenzung abnimmt. Erst die seitliche Aufnahme zeigt die scharfe Lappenbegrenzung. Die Oberlappenpneumonie rechts ist im Beginn durch eine an der unteren Lappengrenze deutliche, scharf begrenzte Verschattung zu erkennen, die auch bei der Rückbildung am längsten bestehen bleibt. Eine homogene Verschattung des ganzen Lappens ist nicht so häufig. Die Mittellappenpneumonie gibt einen intensiven dreieckförmigen Flächenschatten. Auch hier bringt

oft erst die Seitenaufnahme eine Klärung, besonders, wenn nicht der ganze Mittellappen befallen ist. Bei der rechten Unterlappenpneumonie erscheint die Verschattung am intensivsten in den unteren, zwerchfellnahen Teilen. Schwierigkeiten bereiten oft die wenig ausgedehnten Segmentpneumonien in ihrer Abgrenzung gegen die fokalen Übergangspneumonien oder gegen konfluierende Bronchopneumonien.

Die Zunahme der Segmentpneumonien in den vergangenen Jahren ist nach W i l l i c h nicht als echter Wandel im Krankheitsbild der Lobärpneumonie aufzufassen, sondern ist therapiebedingt. Die Segmentpneumonie ist die Vorstufe zur lobären Pneumonie. Bei frühzeitig einsetzender Behandlung mit Sulfonamiden und Antibiotika bleibt die Pneumonie bei dieser segmentalen Ausbreitung stehen. E n g e l bezeichnet die wenig massiven Infiltrationen als Minimalpneumonien und betont, daß sie keine abortiven, sondern vollwertige Formen seien. Besonders bei an kruppöser Pneumonie erkrankten Kindern, die schon anbehandelt zur Klinikaufnahme kamen, sah man oft nur gering ausgeprägte röntgenologische Befunde. Auch der klinische Verlauf war in vielen Fällen leicht. Der Zeitpunkt der röntgenologischen Erfassung der Pneumonie ist von großer Bedeutung. Da in Rückbildung befindliche segmentale oder lobäre Verschattungen ihre Homogenität verlieren und sich fleckig-wolkig oder streifig auflockern, ist ihre Erkennung als kruppöse Pneumonie dann schwierig. Deshalb gingen wir für unsere Diagnose niemals vom Röntgenbild allein aus, sondern verwerteten es gemeinsam mit den klinischen Symptomen zur Klärung des Krankheitsbildes.

Der typische Fieberverlauf bei der kruppösen Pneumonie mit steilem, plötzlichem Anstieg, Kontinua über mehrere Tage und kritischer Entfieberung hat durch die Chemotherapie ebenfalls eine Abwandlung erfahren. Den akut einsetzenden, hohen Fieberanstieg sah man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Eine Kontinua war unter der Behandlung fast nie ausgeprägt. Man sah oft hohe Temperaturen mit Intermissionen in der Fieberkurve, die Entfieberung erfolgte nur zum Teil kritisch, oft kehrte die Temperatur stufenförmig zur Norm zurück.

Im Blutbild zeigte sich fast stets eine hohe Leukozytose mit starker Vermehrung der Stabkernigen. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war meist sehr stark erhöht. Die Behandlung erfolgte mit Sulfonamiden, Antibiotika und Freiluft. Die Krankheitsdauer betrug 1 bis 3 Wochen, meist etwa 10 Tage, nur in wenigen Fällen, die

durch eine starke Pleurabeteiligung kompliziert waren, vergingen mitunter mehrere Monate bis zur Genesung.

Unter unseren 305 Kindern mit kruppöser Pneumonie trat 15 mal eine Pleuritis exsudativa auf, 7 mal entwickelte sich als schwere Komplikation ein Pleuraempyem. Eines dieser Kinder starb.

Eine der durch ein Pleuraempyem komplizierten Pneumonien betraf ein 1 Jahr 3 Monate altes Kind, das in stark reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand zur Klinikaufnahme kam. Am 6. Tage nach Abklingen der Lobärpneumonie des rechten Ober- und Mittellappens mit rechtsseitigem Pleuraempyem stieg die Temperatur erneut auf 39° an und blieb mehrere Wochen hoch. Am 8. Tage nach diesem 2. Fieberanstieg trat ein Masernexanthem auf und nach seinem Abblassen eine rechtsseitige Bronchopneumonie mit Abszeßbildung im rechten Oberlappen, die im Röntgenbild als kirschgroße Aufhellung sichtbar war und sich innerhalb von 10 Tagen zurückbildete. Vom Krankheitsbeginn bis zur Heilung vergingen 3 Monate.

Schon bei einem 3 Monate alten Säugling, der wegen einer Durchfallstörung zur stationären Behandlung kam, sahen wir ein paraneumonisches Empyem bei einer Lobärpneumonie des rechten Oberlappens. Das Kind zeigte ein sehr schweres Krankheitsbild. Durch die Behandlung mit Supracillin, Freiluft, Kreislaufmitteln und Bluttransfusionen genes es innerhalb von 6 Wochen. Ungewöhnlich war das Alter des Kindes von 3 Monaten, während wir das Auftreten der kruppösen Pneumonie sonst niemals vor dem 6. Lebensmonat beobachteten.

Andere Kinder, die im 3. Lebensjahr an einer Lobärpneumonie mit einer paraneumonischen Empyem erkrankten, genasen bei Behandlung mit Supracillin, Freiluft und Kreislaufmitteln innerhalb von 7 Wochen bis 3 Monaten. Bei dem einen Kinde war zusätzlich eine sekundäre Abszedierung des rechten Oberlappens aufgetreten.

Die kruppöse Pneumonie verlief nur bei einem unserer Kinder tödlich. Es handelte sich um ein 2 Jahre 9 Monate altes, sehr elendes Kind aus einem Flüchtlingslager mit einer rechtsseitigen Lobärpneumonie aller Lappen und einer doppelseitigen (titis media. Bei der am 2. Kliniktage durchgeführten Pleurapunktion war kein Exsudat zu bekommen. Während der Punktion erfolgte eine heftige Hemoptoe von zum Teil hellrotem, zum Teil dunkelrotem Blut mit Koagula. Trotz intensiver Behandlung mit Sauerstoff, Supracillin, Irgin, Kreislaufmitteln, Decortin und Bluttransfusionen starb das Kind am 3. Tage. Die Sektion ergab folgenden Befund: schwerste Lobärpneumonie aller Lappen der rechten Lunge im Stadium der graubelben Ematisation mit sekundärer Thrombose der mittelgroßen Arterien etc. Nekrotisierung großer Lungenabschnitte und subpleurale hämorrhagische Infarzierung. Ausgedehnte eitrige-fibrinöse eitrigepleuritis. 50 ml eines trübserösen Sekretes in der rechten Pleurahöhle. Dieser foudroyante Verlauf war für eine kruppöse Pneumonie ungewöhnlich.

7. Die Masern- und Pertussis-pneumonie.

Die häufig als Komplikation nach Masern auftretenden Bronchopneumonien werden durch sekundäre bakterielle Infektion verursacht und bevorzugen das Kleinkindesalter. Das Masernvirus setzt die

Resistenz der Schleimhäute gegen andere Infektionen herab. Diese im Gefolge der Masernerkrankung auftretenden Bronchopneumonien sind zu unterscheiden von jenen Lungenveränderungen, die man während der Masern sieht. Im Prodromalstadium finden wir meist eine katarrhalische Bronchitis, auf der Höhe der Erkrankung die Masernbronchitis, bei der das charakteristische Röntgenbild der "Masernlunge" entsteht, das gekennzeichnet ist durch eine stärkere Miluschwellung von erheblicher Dichte und verwaschener Begrenzung, die Lungenzeichnung ist vermehrt. Das frühe Auftreten dieser Lungenveränderungen läßt vermuten, daß sie durch das Masernvirus verursacht werden. Man spricht deshalb auch von einem "alveolären Exanthem" (Seckel). Die klinische Unterscheidung dieser Veränderungen von der Bronchopneumonie nach Masern ist schwierig. Letztere tritt erst auf, wenn das Exanthem abgeblaut ist. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine hilifugale, perivasobronchiale Bronchopneumonie. Im Röntgenbild erscheinen die Hilii vergrößert, die Streifenzeichnung ist vermehrt, disseminierterherdige Verschattungen treten in besonders dichter Anordnung in den Herz-zwerchfellwinkeln auf.

Wir sahen unter unseren 1 588 Pneumonien in 10 Jahren 237 Bronchopneumonien nach Masern. Etwa 25 bis 30 % aller Masernerkrankungen waren von einer Bronchopneumonie gefolgt.

Sie verteilten sich in folgender Häufigkeit auf die verschiedenen Lebensalter:

Säuglinge	:	73	Kinder, davon	2	Todesfälle,
kleinkinder	:	158	"	, "	11 " ,
Schulkinder	:	6	"	, "	0 " .

Die einzelnen Jahre hatten folgende Erkrankungsziffern:

Aug. 1950 bis Aug. 1951	9	Kinder, davon	0	Todesfälle,
" 1951 " " 1952	0	"	, "	0 " ,
" 1952 " " 1953	70	"	, "	4 " ,
" 1953 " " 1954	30	"	, "	0 " ,
" 1954 " " 1955	26	"	, "	0 " ,
" 1955 " " 1956	46	"	, "	2 " ,
" 1956 " " 1957	26	"	, "	3 " ,
" 1957 " " 1958	27	"	, "	4 " ,
" 1958 " " 1959	1	"	, "	0 " .
" 1959 " " 1960	2	"	, "	0 " .

insgesamt 237 Kinder, davon 13 Todesfälle.

Bei 3 Kindern war der Verlauf der Bronchopneumonie nach Masern durch einen ausgedehnten Pleuraerguß kompliziert. Unter den 13 Todesfällen waren 2 Säuglinge und 11 Kleinkinder. Die Pneumonie war in den meisten Fällen etwa 1 bis 2 Wochen nach der Masernerkrankung aufgetreten. Der Verlauf war stets foudroyant. Der Tod trat zwischen dem 3. und dem 10. Tage nach Entwicklung der Pneumonie ein, nur in einem Falle vergingen 3 Wochen bis zum Tode. Alle Kinder wurden obduziert. Die Sektion ergab stets den Befund ausgedehnter, doppelseitiger, konfluierender Bronchopneumonien. In 2 Fällen bestand eine fibrinöse Begleitpleuritis, 5 mal handelte es sich um schwere, abszedierende Bronchopneumonien, Erreger Staphylokokken.

Die Letalität an Bronchopneumonien nach Masern lag bei uns etwas über 5 %, was die Gefährlichkeit der Erkrankung deutlich werden läßt.

Auch die bei Pertussis auftretende Bronchopneumonie ist eine sekundäre Infektion. In unserer Klinik waren etwa 17 % aller Pertussiserkrankungen durch eine Bronchopneumonie kompliziert. Von unseren 163 Kindern mit Pertussis-Pneumonien starben 10.

Die Jahresverteilung der Erkrankungen an Bronchopneumonien bei Pertussis war folgende:

Aug. 1950 bis Aug. 1951	29 Kinder, davon	1 Todesfall,
" 1951 " " 1952	9 " , "	0 " ,
" 1952 " " 1953	13 " , "	1 " ,
" 1953 " " 1954	23 " , "	1 " ,
" 1954 " " 1955	22 " , "	2 " ,
" 1955 " " 1956	14 " , "	1 " ,
" 1956 " " 1957	21 " , "	2 " ,
" 1957 " " 1958	18 " , "	2 " ,
" 1958 " " 1959	8 " , "	0 " ,
" 1959 " " 1960	6 " , "	0 " .

insgesamt 163 Kinder, davon 10 Todesfälle.

Die altersmäßige Verteilung der Erkrankungen ergab folgendes Bild:

Säuglinge : 63 Kinder, davon 6 Todesfälle,
 Kleinkinder : 89 " , " 4 " ,
 Schulkinder : 11 " , " 0 " .

Das Lungenröntgenbild der unkomplizierten Pertussis, die sogenannte "Leuchthustenlunge", ist gekennzeichnet durch Peribronchitis mit vermehrter Streifenzeichnung in den medialen Unterfeldpartien,

Lungenblähung mit abgeflachten, tiefstehenden Zwerchfellen. Bei der Bronchopneumonie bei Pertussis ergibt die Röntgenaufnahme das Bild einer hilifugalen, perivasobronchialen Bronchopneumonie.

Bei den von uns beobachteten Kindern trat die Bronchopneumonie meist etwa 2 bis 3 Wochen nach der Pertussis auf. Die Krankheit dauerte oft erheblich länger als bei einfachen hilifugalen Bronchopneumonien. Bei den 10 verstorbenen Kindern vergingen vom Beginn der Lungenerkrankung bis zum Tode 3 bis 10, in einem Falle 17 Tage. Der Verlauf war stets foudroyant. 2 Kinder starben unter tonisch-klonischen Krämpfen. Bei den Sektionen fand man meist eine schwere, eitrige Bronchitis mit zahlreichen peribronchitischen Entzündungsherden, oft multiple fleckförmige Atelektasen, besonders in den Unterlappen. Immer sah man ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonien, die in einem Falle mit Abszedierung einhergingen. Einmal bestand außerdem eine Keuchhustenencephalopathie und bei einem anderen Kinde eine toxische Schädigung der Hirnzentren im verlängerten Mark.

Die Letalität an Bronchopneumonie bei Pertussis mit etwa 6 % zeigt die ernste Prognose dieser Pneumonieform.

8. Die Viruspneumonie.

Die Viruspneumonien werden heute von vielen Autoren "atypische" oder "primär atypische Pneumonien" genannt. Diese Bezeichnung sollte aufgegeben werden, denn sie wird für ganz typische Krankheitsbilder verwendet. Man versteht darunter eine Gruppe ätiologisch uneinheitlicher, jedoch klinisch sehr ähnlich verlaufender Krankheitsbilder, die teils virusbedingt, teils durch Rickettsien hervorgerufen werden, und stellt sie den bakteriellen "typischen Pneumonien" gegenüber. "Typisch" oder "atypisch" wird aber weniger von der Art des Erregers als von der Altersdisposition des Patienten bestimmt. Jede Altersgruppe hat ihre bevorzugten Pneumonieformen, was in der Einteilung von Dickott zum Ausdruck kommt.

Die Viruspneumonien zeichnen sich aus durch einen geringen oder fehlenden physikalischen Lungenbefund bei oft sehr deutlichem Röntgenbefund. Diese Diskrepanz ist erklärbar durch die meist interstitiellen Infiltrationen mit Freibleiben des Lungenlichtungssystems.

Als weiteres Kennzeichen der Viruspneumonie findet sich meist an-

fänglich eine Leukopenie mit lympho- oder monocytärer Reaktion. Typisch für die Viruspneumonie ist der meist gutartige Verlauf mit geringem oder fehlendem Fieber und verhältnismäßig wenig beeinträchtigtem Allgemeinbefinden, sofern sie nicht durch bakterielle Superinfektion kompliziert wird.

Die Viruspneumonien sind von vielen Autoren in verschiedene Gruppen unterteilt worden. Leythaler unterscheidet:

- I. Queensland-Fieber-Pneumonie.
- II. Pneumonie bei Virusgrippe.
- III. Pneumonie bei Psittakose.
- IV. Primäre Viruspneumonie (primär atypische Pneumonie).

Unter der zuletzt genannten Gruppe faßt er alle jene Pneumonien mit bisher unbekanntem Virus zusammen. Meist findet man dabei eine positive Kälteagglutination (Gsell, Leythaler in 91 %), weshalb diese serologische Untersuchung zur Klärung der Diagnose herangezogen werden kann. Ein Titer von 1:16 bis 1:64 kommt auch bei Gesunden vor. Erst höhere Werte und besonders ein Ansteigen des Titers sind diagnostisch zu verwerten. Die Titerhöhe geht der Schwere der Erkrankung nicht parallel. Andere Autoren (Weisse) betonen, daß die Kälteagglutination eine unspezifische Reaktion und in 50 % aller Viruspneumonien positiv sei. Für die Diagnose der Q-Fieber-Pneumonie und der Psittakose-Pneumonie zieht man die entsprechenden Komplementbindungsreaktionen heran. Bei der Pneumonie bei Virusgrippe findet man einen positiven Hirst-Test (Hämagglutinationshemmungstest). Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß nach einer früher überstandenen Virusgrippe ein noch vorhandener Titer durch andere Virusinfektionen vorübergehend mitgesteigert werden kann. Der Normaltiter bei Gesunden beträgt 1:16 bis 1:64. Nur ein ansteigender Titer ist für eine gegenwärtige Erkrankung beweisend.

Da in dem Zeitraum, über den in dieser Arbeit berichtet wird, an unserer Klinik die serologischen Untersuchungen nicht regelmäßig ausgeführt wurden, können wir nur über 20 Kinder mit Viruspneumonien berichten. Es handelte sich 19 mal um eine Pneumonie bei Virusgrippe, einmal um eine Psittakose-Pneumonie. 8 mal waren Kleinkinder betroffen, 12 mal Schulkinder. Die Erkrankungen verliefen niemals tödlich. Meist ging der Viruspneumonie ein kurzes Prodromalstadium voraus, in dem die Kinder appetitlos, matt und unlustig waren. Bei 3 Kindern war das Allgemeinbefinden ungestört, 8 mal bestand vor der eigentlichen Erkrankung Husten, manchmal leichtes Fieber oder Schnupfen, nur einmal setzte die Grippe-Pneumonie plötzlich mit hohem Fieberanstieg ein.

Bei 7 Kindern war perkussorisch und auskultatorisch über den Lungen kein pathologischer Befund zu erheben. In den anderen Fällen bestand oft eine leichte Klopfschallverkürzung über den infiltrierten Lungengebieten, fünfmal eine deutliche Dämpfung. In 1/3 der Fälle hörte man Bronchialatmen und feinblasige, klingende Rasselgeräusche auf umschriebenem Gebiet, manchmal nur bronchitische Geräusche.

Bei der Röntgenuntersuchung sah man bei etwa 2/3 aller Kinder eine ausgeprägte Vergrößerung, mitunter knollige Verdickung der Lungenhili mit einer fächerartigen, grobstreifigen Zeichnung, daneben einige fleckförmige Verschattungen. Einmal bestand außerdem ein in seinem oberen Anteil rund wirkender Verschattungsbezirk im linken parahilären Mittelfeld, der nach unten zu allmählich in besser lufthaltiges Gewebe überging, zusätzlich eine Randlinie. Einmal sahen wir neben der verstärkten, fleckig-streifigen perihilären Zeichnung eine intensive, aber nicht homogene Verschattung im rechten Oberfeld ohne Beziehung zum Hilus, einmal war der mediale Teil der linken Lunge etwas weniger strahlendurchlässig. Bei einem Kind bestand neben weich konfluierenden Herden im rechten Mittel- und Unterfeld ein etwa zweimarkstückgroßer, runder, nicht ganz homogener Verschattungsbezirk im rechten Mittelfeld, in einem anderen Falle ein solcher im rechten Unterfeld. Nicht selten (6 mal) sahen wir aber auch nahezu homogene Verschattungen größerer Lungenabschnitte, die bei 2 Kindern die ganze rechte Thoraxseite einnahmen und durch Empyembildung bedingt waren. Man muß dabei an eine bakterielle Superinfektion denken. Bei einem Kinde war in dem homogen verschatteten rechten Mittelfeld ein Abszeß entstanden, der sich im Röntgenbild als runde, etwa kastaniengroße Aufhellung mit deutlicher Spiegelbildung darstellte.

Aufgrund dieser Röntgenbefunde können wir sagen, daß es allein röntgenologisch nicht möglich ist, eine Viruspneumonie zu diagnostizieren. Nur mit Hilfe des klinischen Bildes und der Laboratoriumsuntersuchungen im Zusammenhang mit dem Röntgenbefund kann man zu einer klaren Diagnose kommen.

Die Temperaturen verliefen bei unseren Viruspneumonien recht unterschiedlich. 3 Kinder blieben während der Erkrankung völlig fieberfrei, einmal traten nur subfebrile Temperaturen auf. Bei den meisten Kindern bestand anfänglich mäßiges Fieber von 38 bis 39° für 1 bis 3 Tage, danach war die Temperatur normal, 5 mal bestand hohes Fieber bis 40° für 2 bis 4 Tage, das allmählich zur

Norm absank. Eine kritische Entfieberung trat nur einmal ein.

Im Blutbild zeigte sich bei 2/3 der Kinder die für Virusinfektionen charakteristische relative Leukopenie bei starker Vermehrung der Stabkernigen bis zu 50 %, bei den übrigen trat eine Leukozytose auf, die vielleicht durch Sekundärinfektionen hervorgerufen war.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war immer erhöht, extrem hoch war sie mit 110/122 nur bei einem Kinde, bei dem sich ein parapneumonisches Empyem ausgebildet hatte.

Die Komplementbindungsreaktion auf Grippe war immer positiv mit einem bis 1:80 ansteigenden Titer. In einem durch Abszeßbildung und Empyementwicklung komplizierten Falle stieg der Titer im Verlaufe der Erkrankung auf einen Wert von 1:640 an. Bei der Isittakose-Pneumonie wurde ein Anstieg des Titers von 1:80 auf 1:320 beobachtet.

Bei 6 Kindern bildeten sich die Krankheitserscheinungen ohne jede Therapie zurück, meist aber wurden die Kinder mit Supracillin behandelt. Die Krankheitsdauer betrug im allgemeinen 2 Wochen, nur 3 Kinder zeigten einen langen Verlauf über 8 Wochen bzw. 3 Monate. Es waren dies die beiden mit Empyembildung einhergehenden Fälle und eine Viruspneumonie mit Pleuritis exsudativa. Die Isittakose-Pneumonie verlief ohne Störung des Allgemeinbefindens, fieberfrei, ohne physikalischen Lungenbefund und bedurfte keiner medikamentösen Behandlung.

Über die Häufigkeit der Viruspneumonien einen Überblick zu bekommen, ist außerordentlich schwierig, weil einmal eine klinisch eindeutige, exakte Diagnose im Kindesalter nur selten möglich ist (Weisse), zum anderen wohl die meisten Erkrankungen ambulant durchgemacht werden und sich so dem klinischen Nachweis entziehen.

9. Die atypischen Pneumonien.

In der Entstehung und Entwicklung einer Pneumonie sind viele Kombinationen möglich. Man darf nicht übersehen, daß es zahlreiche, wenig regelmäßige Lungenentzündungen gibt, wie bei jeder Statistik finden auch wir Formen, die sich keiner Gruppe beordnen lassen.

Im Gegensatz zu manchen anderen Autoren (Bieling, Imhüser), die unter atypischen oder primär atypischen Pneumonien die Viruspneumonien verstehen, bezeichnen wir solche

Krankheitsbilder als atypisch, die sich in unsere 8 Gruppen nicht einordnen lassen. Über ihren klinischen Verlauf und ihre Darstellung im Röntgenbild läßt sich nichts allgemein Kennzeichnendes aussagen. Wir fanden 13 mal Pneumonien, die wir nicht eindeutig klassifizieren konnten.

III. Diskussion der Ergebnisse.

Eine Einteilung der kindlichen Lungenentzündungen in verschiedene Gruppen ist deshalb erforderlich, weil jede Pneumonieform in therapeutischer und prognostischer Hinsicht verschieden beurteilt werden muß.

Die Variationsbreite des klinischen Bildes der Lungenentzündungen im Kindesalter ist so groß, daß man den Krankheitsverlauf allein nicht für eine Einteilung verwerten kann. Bei unserem Schema zogen wir deshalb die Röntgenbilder als entscheidendes Mittel für die Beurteilung der Pneumonien heran.

Bei Betrachtung des klinischen Bildes und der Röntgenaufnahmen kamen wir zu folgender Einteilung:

1. Aspirationspneumonien.
2. Interstitielle Pneumonien.
3. Primär abszedierende Pneumonien.
4. Hilifugale, perivasobronchiale Bronchopneumonien.
5. Übergangspneumonien.
6. Kruppöse Pneumonien.
7. Masern- und Pertussis-Pneumonien.
8. Viruspneumonien.
9. Atypische Pneumonien.

Bei der Beobachtung der Aspirationspneumonien ergab sich bei uns die Tatsache, daß diese Pneumonieform bei sonst gesunden Kindern gutartig verläuft, während sie bei lebensschwachen Frühgeborenen und Säuglingen mit anderen schweren Grundkrankheiten, die zur Aspiration führten, eine sehr schlechte Prognose hat.

Bei unseren interstitiellen Pneumonien stellten wir eine auch von anderen Autoren (W i l l i c h , B a c h m a n n) beobachtete Altersverschiebung der Erkrankung fest. Wir sahen 4 Lungenkrankungen jenseits des 4. Lebensmonats. Viermal fanden wir die in den letzten Jahren häufiger auftretende Mischform der interstitiellen Pneumonie mit bronchopneumonischen Herden, was auch W i l l i c h beobachtete.

eine Lunge oder sogar nur in einen Lungenabschnitt und nicht auch in andere Organe kommt, keinesfalls gegen einen hämatogenen Ausbreitungsmodus. Die Lunge scheint eine besondere Prädisloktionsstelle für solche Metastasierungen zu sein. Daß oft nur kleine Lungenabschnitte betroffen werden, kann durch die ständig wechselnde und oft nur sehr unvollkommene Lungendurchblutung erklärt werden.

Wir möchten uns der bronchogenen Entstehungstheorie von W i s k o t t anschließen. Die umschriebene Anordnung der Abszesse, das Fehlen von Abszessen in anderen Organen, sowie besonders auch das Fehlen eines primären Staphylokokkenherdes, der für eine hämatogene Streuung verantwortlich wäre, stützen diese Ansicht. Einen vorausgegangenen Infekt der oberen Luftwege hatte bei uns allerdings nur die Hälfte der Kinder. Auch das Freibleiben der größeren Bronchien von schwereren Entzündungserscheinungen spricht nicht gegen die descendierende Entstehung, da die Staphylokokken sich nicht unbedingt auch auf dem Wege ihrer Descension absiedeln und pathologische Veränderungen hervorrufen müssen.

W i s k o t t rechnet die primär abszedierende Pneumonie zu den primitiven Formen der kindlichen Lungenentzündungen. Auch hierin möchten wir uns seiner Zuordnung anschließen.

F. S c h m i d unterteilt die primären Staphylokokkenpneumonien vom röntgenologischen Standpunkt aus in 4 besondere Verlaufsformen:

1. Die interstitielle Reaktionsform, bei der man im Röntgenbild streifig-schlierige Verdichtungen des Lungeninterstitiums, zarte Trübungen und kleine Fleckschatten sieht. Die Verdichtung des Lungeninterstitiums tritt als Frühstadium einer späteren Abszedierung auf. Andererseits kann das Krankheitsgeschehen in diesem Stadium des interstitiellen Odems oder der nachfolgenden Bindegewebsvermehrung stehen bleiben. Es besteht eine initiale Lungenblähung und Milusschwellung. Die Erscheinungen bilden sich in einigen Wochen bis wenigen Monaten zurück. Ältere Säuglinge vom 2. bis 4. Lebenstrimenon neigen zu dieser langwierigen Verlaufsform.
2. Die pleuritisch-suppurative Verlaufsform, die gekennzeichnet ist durch frühzeitig auftretende, intensive Exsudation und Ausbildung eines Hyopneumothorax. Diese Form tritt vorzugsweise bei Säuglingen des 1. Trimenon auf.

3. Die abszedierende Verlaufsform, die bei Säuglingen zu multiplen, bei Kleinkindern zu solitären Abszessen führt.
4. Die cystisch-emphysematöse Form, die mehr eine Folge der Staphylokokkenpneumonie darstellt.

Einer solchen Unterteilung der primär abszedierenden Pneumonie vom Röntgenbilde her können wir nicht zustimmen. Wenn die sogenannte interstitielle Reaktionsform nicht fortschreitet und in eine Abszedierung übergeht, kann man sie auch nicht als Staphylokokkenpneumonie diagnostizieren. Die sogenannte pleuritisch-suppurative Verlaufsform stellt die charakteristische Form der primär abszedierenden Pneumonie dar, während die sogenannte abszedierende Verlaufsform mit solitären Abszessen im Kleinkindesalter wohl in den meisten Fällen zu den sekundär abszedierenden Pneumonien zu rechnen sein dürfte. Die sogenannte cystisch-emphysematöse Form stellt nur eine besondere Ausheilungsform dar. Nach unseren Untersuchungsergebnissen ist eine Unterteilung der primär abszedierenden Pneumonie in Unterformen nicht möglich. Bei dem meist foudroyanten Verlauf dieser Erkrankung gelingt es kaum, die Entwicklung der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Röntgenbild in ihren Einzelheiten nacheinander zu verfolgen.

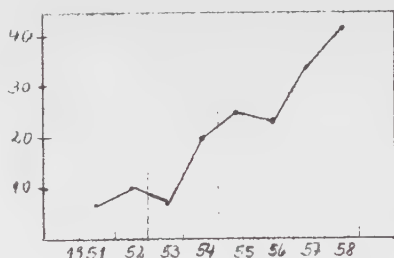
Nach C a f f e y treten emphysematöse Hohlraumbildungen der Lungen häufiger auf als Lungenabszesse. Die Entstehung dieser postpneumonischen Lungencysten führt man auf einen der Atelektasenbildung ähnlichen Mechanismus zurück, wobei die emphysematöse Cyste hinter einer Bronchusstenose entstehen soll (Hypertelektasis, Kassau). Wir sahen niemals solche "pseudocystische Aufhellung" im Verlaufe unserer Pneumonien, wohl aber viele Höhlenbildungen durch Abszesse. Auch nach R e h b e i n sind lufthaltige Lungencysten am häufigsten Folge einer Staphylokokkenpneumonie.

Die Frage, ob in den letzten Jahren eine Zunahme der Häufigkeit der primär abszedierenden Pneumonie und ein Wandel im Krankheitsbild eingetreten ist, können wir anhand unseres Krankengutes nicht ohne weiteres bejahen.

V i l l i c h kommt auf Grund der Röntgenuntersuchungen von 168 an primär abszedierender Pneumonie erkrankten Kindern im Zentralröntgeninstitut der Bremer städtischen Krankenanstalten zu dem Ergebnis, daß es in den letzten Jahren zu einem beträchtlichen Anstieg der Erkrankungsziffer gekommen sei, daß der Anteil der interkurrent in der Klinik entstandenen Erkrankungen

zugenommen habe, daß eine Zunahme der Staphylokokken als Erreger der abszedierenden Pneumonien bis auf über 90 % zu beobachten sei, daß eine zunehmend schlechtere therapeutische Beeinflussbarkeit des Krankheitsverlaufes infolge der Zunahme resistenter Keime und dadurch eine Zunahme der Komplikationen anfiel, daß eine Altersverschiebung zum Säuglingsalter unter Bevorzugung des 1. Trimenon offenbar werde und daß die Letalitätsziffern anstiegen.

Anzahl der abszedierenden
Pneumonien
von 1951 bis 1958
aus Lillich:
Fortschr. Röntgenstr. 92,
506 - 523, 1958.



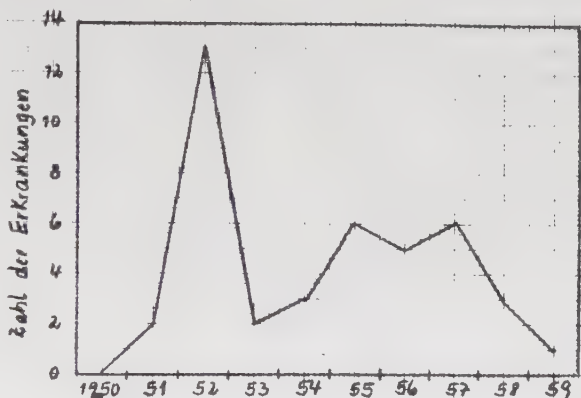
Nach Weingärtner, Kissler, Lassmann, Goetz und andere beobachteten eine deutliche Zunahme der Erkrankungen an primär abszedierender Pneumonie in den letzten Jahren. Weingärtner weist ebenfalls auf eine starke Verschiebung nach dem Säuglingsalter hin. Nach dem letzten Autor zeichnete sich aber bereits vor dem 1. Weltkrieg eine langsame, aber stetige Zunahme der primär abszedierenden Pneumonien ab. Auffallend war ein Ansteigen der Staphylokokken als Erreger dieser Krankheit schon vor der Penicillinära.

Lundorff sah ein starkes Absinken der Erkrankungszahlen und der Letalität seit Einführung der Antibiotika. Ende 1951 mit dem Auftreten resistenter Staphylokokken zeichnete sich wieder ein Ansteigen ab.

Bei unseren 41 Kindern mit primär abszedierender Pneumonie sahen wir einen deutlichen Anstieg der Erkrankungszahlen im Jahre 1958. In den Jahren 1955 bis 1957 war die Erkrankungsziffer ebenfalls hoch. Diese Beobachtungen lassen sich nur bedingt für die Feststellung einer echten Zunahme der Erkrankungshäufigkeit auswerten. Wir müssen hier die Berliner Situation berücksichtigen. Denn gerade in den Jahren mit hoher Erkrankungsziffer bestand ein großer Zustrom von Ostzonenflüchtlings nach West-Berlin, denen man hier die Notaufnahme gewährte. Die Familien waren in beengten Quartieren untergebracht und mußten zu vielen Personen in einem Raum leben. Damit war eine erhöhte In-

fektionsmöglichkeit für die Säuglinge und Kleinkinder gegeben. Schon W i s k o t t wies darauf hin, daß die Heiminfektionen und der Hospitalismus bei der Entstehung der primär abszedierenden Pneumonie eine Rolle spielen.

Kurve der Verteilung der Erkrankungen an primär abszedierender Pneumonie auf die einzelnen Jahre unserer Beobachtungszeit.



Die hilifugale, perivasobronchiale Bronchopneumonie ist mit 742 erkrankten Kindern (=46,7%) auch bei uns die Hauptgruppe der Lungenentzündungen im Säuglings- und Kleinkindesalter. E n g e l bezeichnet die Bronchopneumonie als Lobulärpneumonie. Er lehnt die bronchogene Entstehung der Lobulärpneumonie ab. "Aus einer einfachen Bronchitis, sei sie noch so heftig, sei sie noch so fieberhaft, entwickelt sich niemals eine Bronchopneumonie, wenigstens ist ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar." W i s k o t t sagt, daß die Lehre E n g e l s von der Trennung einer richtigen Bronchitis und einer Pneumonie in dem Sinne, daß erstere wohl kaum in jene übergeht, als nicht zutreffend zu erachten sei, und wir möchten uns dieser Ansicht anschließen.

Als eine besondere Gruppe unter den primitiven Pneumonien des 1. Reifestadiums führt W i s k o t t die miliare Pneumonie auf, bei der man im Röntgenbild eine ausgeprägte feinherdige Schattenverteilung sieht. W i s k o t t sagt, daß man sich bei dieser Bezeichnung darüber klar sein muß, daß sie nur hinsichtlich der Größenanordnung der Verdichtungen und ihrer gleichmäßigen Verteilung im Röntgenbilde gilt. Unter dem fein-disseminierten Infiltrationstyp verbergen sich Prozesse, die zum überwiegenden Teil den hilifugalen Bronchopneumonien entsprechen. Auch sind röntgenologisch meist die für diese Pneumonieform

kennzeichnenden Hilusverdichtungen neben der Dissemination in der Peripherie anzutreffen. "Demnach könnte man von einer hilifugalen Pneumonie mit zusätzlicher feinherdiger Anordnung reden" (Wiskott). Auch anatomisch fand Wiskott zum Teil konfluierende neben disseminierterherdigen Verdichtungen. Wir halten deshalb die Abtrennung der miliaren Pneumonie als besondere Gruppe der primitiven Pneumonien für unberechtigt. Wir fanden unter unseren Kranken keinen, bei dem die bronchopneumonischen Herde im Röntgenbild eine rein miliare Verteilung zeigten, immer waren auch vom Hilus ausgehende, streifige Verdichtungen vorhanden. Deshalb sind diese Pneumonien unseres Erachtens zu den hilifugalen, perivasobronchialen Bronchopneumonien zu rechnen.

Nach Engel ist die paravertebral-dystelektatische Pneumonie die beim jüngeren Säugling häufigste Pneumonieform. Die Infektion soll dabei in den Hintergrund treten gegenüber örtlichen Zirkulations- und Durchlüftungsstörungen und Atelektasenbildung. Bei ernährungsgestörten Säuglingen bilden sich die Verdichtungen bevorzugt im paravertebralen Raum aus. Im Röntgenbild sieht man bei dieser Pneumonieform einen verstärkten Hilus mit streifenförmigen Ausstrahlungen. Bandförmige Trübungen in den paravertebralen Lungendritteln sind selten. Wir haben den Röntgenbefund einer hilifugalen, perivasobronchialen Bronchopneumonie mit besonders dichter Anordnung der Schattenherde im paravertebralen Raum. Das entspricht auch den pathologisch-anatomischen Verhältnissen. Deshalb rechnen wir auch diese Pneumonien zu den hilifugalen Bronchopneumonien. Auch sie entstehen durch Infektion, wobei die funktionellen und anatomischen Besonderheiten des paravertebralen Raumes die Entwicklung bronchopneumonischer Herde in dichterem Anordnung als in den übrigen Lungenabschnitten begünstigen.

Als pseudofokale Pneumonie bei Säuglingen des 1. Trimenon beschrieb Wiskott im Rahmen der primitiven Pneumonien eine Form, die mit einer kompakten Verdichtung, bei starker Volumenverminderung der verschatteten Partie und auffälliger Tendenz zur Verziehung des Mittelschattens nach der kranken Seite einhergeht. Anatomisch entspricht ihr eine "dystelektatische", wenig exsudatreiche Entzündung, welche für die Verkleinerung des Lappens verantwortlich ist. Pseudofokal nennt Wiskott diese Pneumonie, weil sie nach der Dichte der Infiltration und der lappigen Anordnung mit einer fokalen Pneumonie verwechselt werden könnte, wegen aber die "dystelektatische" Entzündung spricht. Diese

Form konnten wir nicht beobachten. Möglicherweise handelt es sich um pneumonische Herde in atelektatischen Lungenbezirken.

Zu den Übergangspneumonien rechnen wir jene Lungenentzündungen, die eine Zwischenstellung einnehmen zwischen den Bronchopneumonien und den kruppösen Pneumonien. D o x i a d e s und E n g e l lehnen den Begriff der Übergangspneumonie ab. Sie nehmen eine Häufung atypischer Verläufe der kruppösen Pneumonie für die erste Lebenszeit an.

W i l l i c h ist der Ansicht, daß die "Übergangsformen" sich vielfach in die Gruppe der Segmentpneumonien einreihen lassen. Das hängt davon ab, wie weit man den Begriff der Übergangspneumonie faßt. Wir verstehen darunter nur die Formen, die weder zu den Bronchopneumonien, noch zu den Segmentpneumonien gehören. Auch nach K. D. B a c h m a n n gibt es eine große Zahl von Infiltrierungen, die sich keinem bestimmten Segment zuordnen lassen, obgleich sie umschriebene Veränderungen darstellen. W i l l i c h dagegen sieht sogar einen großen Teil der Säuglingspneumonien als Segmentpneumonien an. Dem können wir auf Grund unserer Untersuchungen nicht zustimmen.

W i s k o t t unterteilt die Übergangsformen in:

1. Fokale Bronchopneumonien.
2. Übergangsformen im engeren Sinne,
 - a) marginale Übergangsformen,
 - b) chronisch wandernde Übergangsformen,
 - c) lobäre oder teillobäre Übergangsformen.

Zu den fokalen Bronchopneumonien rechnet er jene Formen, die pathologisch-anatomisch zwar noch einer Bronchopneumonie entsprechen, bei denen der klinische Verlauf mit ziemlich plötzlichem Beginn und gleichmäßigerem Fiebertyp aber schon eine reifere Reaktionsart des kindlichen Organismus anzeigt. In seiner Unterteilung der Übergangsformen im engeren Sinne hebt W i s k o t t in der 1. Gruppe den vorzugsweise wandnahen Sitz der Infiltrationen hervor, in der 2. Gruppe weist er auf die besondere Neigung der Übergangsformen zum Wandern in gleichmäßiger, nicht schubweiser Art unter wellenförmigem Verlauf der Fieberkurve hin. Die 3. Gruppe umfaßt im Sinne W i s k o t t s wohl auch die Segmentpneumonien.

Eine solche Unterteilung der Übergangsformen halten wir für nicht möglich und unzweckmäßig. Auch bei uns erscheinen die fokalen pneumonischen Herde vorwiegend randnahe. Linen chronischen

Verlauf, eine Neigung zum Wandern oder Rezipivieren sahen wir nicht, was man wohl als therapiebedingten Wandel des Krankheitsbildes ansehen muß. Die sogenannten lobären oder teillobären bergangsformen rechnen wir zu den Segmentpneumonien und ordnen sie nicht hier ein.

Die kruppöse Pneumonie nimmt an unserer Klinik mit 305 erkrankten Kindern (=19,2%) der Häufigkeit nach die 3. Stelle ein. Die lobär begrenzte Pneumonie ist im Kindesalter nicht häufig. Weit öfter sahen wir Verschattungen von teillobärer oder segmentaler Anordnung im Röntgenbild, die am häufigsten im linken Oberlappen und rechten Oberlappen lokalisiert waren.

Bei dem therapiebedingten Wandel im Krankheitsbild der kruppösen Pneumonie ist es heute vielleicht nicht mehr berechtigt, von Lobar-Pneumonie zu sprechen, denn ein großer Teil der Lungentzündungen dieser Gruppe sind Segmentpneumonien. Auch die früher als "zentrale Pneumonie" und die als "Kugelpneumonie" bezeichneten Formen stellen Segmentpneumonien dar. Pathologisch-anatomisch zeigen die Segmentpneumonien und die Lobar-Pneumonien die gleichen Veränderungen, eine fibrinreiche Exsudation in die Alveolen. Deshalb gehören beide Erscheinungen zu einer Gruppe, die man ganz sehr zutreffend als unifokale Pneumonien bezeichnet, wobei er über die Ausdehnung der Entzündungsherde nichts vorwegnimmt. Wir möchten die alte Bezeichnung "kruppöse Pneumonie" beibehalten, da der Name "unifokale Pneumonie" vielleicht die Absonderung der fokalen bergangspneumonien erschweren würde.

Die Masern- und Pertussis-Pneumonien standen hinsichtlich ihrer Häufigkeit an unserer Klinik mit 400 erkrankten Kindern (=25,2%) an der 2. Stelle. Die hohe Letalität von 5,8% läßt die Gefährlichkeit dieser Erkrankungen erkennen.

Die Viruspneumonien werden heute von vielen Autoren als "atypische" oder "primär atypische Pneumonien" bezeichnet. Diesen Ausdruck verwenden wir nicht, da die Viruspneumonien ganz typische Krankheitsbilder darstellen. Bei uns handelte es sich 19 mal um Virusgrippepneumonien, einmal um eine Measlespneumonie. Bei 6 Kindern mußten wir an bakterielle Superinfektion denken.

Die Erkennung der Viruspneumonien im Kindesalter ist sehr schwierig. Röntgenologisch allein ist es nicht möglich, die Diagnose zu stellen, sondern nur im Zusammenhang mit dem klinischen Bild und den Laboratoriumsuntersuchungen.

Als atypische Pneumonien bezeichnen wir im Gegensatz zu anderen Autoren solche Krankheitsbilder, die sich einer bestimmten Klassifizierung entziehen. Über ihren klinischen Verlauf und ihre Darstellung im Röntgenbilde läßt sich nichts allgemein Kennzeichnendes aussagen. Allen atypischen Pneumonien gemeinsam ist nur die Tatsache, daß sie sich mit keinem wohlumrissenen Pneumonietyp vergleichen lassen.

Zusammenfassung.

Einleitend werden 2 ältere (Nassau, Wiskott) und 4 neuere (Martischinig, Angel, Elinke, Manconi) Einteilungsschemen der kindlichen Pneumonien besprochen.

Auf Grund der Beobachtung von 1 588 pneumoniekranken Kindern werden die Probleme der kindlichen Lungenentzündungen bearbeitet, der klinische Verlauf und die Darstellung der pneumonischen Veränderungen im Röntgenbilde behandelt. Vorausgeschickt wird eine kurze Beschreibung der funktionellen und anatomischen Besonderheiten der kindlichen Respirationsorgane. In Anlehnung an bisherige Einteilungsversuche werden von uns folgende Pneumoniefornen voneinander unterschieden:

1. Aspirationspneumonien.
2. Interstitielle, plasmazelluläre Pneumonien.
3. Primär abszedierende Pneumonien.
4. Hilifugale, perivasobronchiale Bronchopneumonien.
5. Übergangspneumonien.
6. Kruppöse Pneumonien.
7. Masern- und Pertussis-Pneumonien.
8. Viruspneumonien.
9. Atypische Pneumonien.

Die einzelnen Gruppen werden ausführlich behandelt und die Ergebnisse unserer Untersuchungen besprochen.

Literaturverzeichnis

1. Bachmann, K. D.: Über die Anwesenheit von pneumocystis carinii bei der frühkindlichen, plasmacellulären, interstitiellen Pneumonie.
Zschr. Kinderheilk. 73, 632 (1953).
2. Bachmann, K. D.: Bericht über 120 Fälle von frühkindlicher interstitieller Pneumonie.
Zschr. Kinderheilk. 75, 119 (1954).
3. Bachmann, K. D.: Zur Systematik der kindlichen Pneumonien.
58. Tg. Dtsch. Ges. Kinderheilk. München. 31.8. - 2.9.59, in Zschr. Kinderheilk. 108, 77 (1960).
4. Beer, K.: Die ätiologische Differentialdiagnose virusbedingter Lungeninfiltrate.
Schweiz. med. Wschr. 89, 1145 (1959).
5. Bieling, K. und K. Imhäuser: Zur Diagnose und Therapie der viruspneumonien.
Dtsch. med. Wschr. 75, 804 (1950).
6. Binder, L.: Über die Röntgensymptome der primären Staphylokokkenpneumonie im Säuglings- und Kleinkindesalter.
Fortschr. Röntgenstr. 82, 585 (1955).
7. Catel, W.: Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes und des Jugendlichen.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1954).
8. Damerow, U.: Beitrag zum Wandel im klinischen Bild der Pneumonie.
Münch. med. Wschr. 96, 1279 (1954).
9. Dingle, John H., Robert F. Williams und John P. Craig: The diagnosis and management of atypical or virus pneumonia.
Ann. int. Med. 30, 1134 (1949).
10. Engel, Stefan: Die Lunge des Kindes.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1950).
11. Engel, Stefan: Zur Lokalisation der lobären Pneumonie im Kindesalter.
Schweiz. med. Wschr. 82, 403 (1952).
12. Eyquem, A.: Les agglutinines froides. Leur signification clinique. Leur importance biologique dans les pneumonies atypiques primitives à virus.
Semaine Hôp. Paris, 1950, 2523.

13. Fallet, Georges H.: L' ornithose. Variété nouvelle de pneumonie atypique.
Paris: Masson XII, 1295 (1951).
14. Fanconi - wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie.
Benno Schwabe & Co. Verlag, Basel/
Stuttgart (1961).
15. Feer - kleinschmidt: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Verlag Gustav Fischer, Stuttgart (1959).
16. Finkelstein, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.
Verlag von Julius Springer, Berlin,
(1924).
17. Ffeisleder, W.: Erfolgreiche Behandlung der primär
abszedierenden Säuglingspneumonie
mit Cortisonderivaten.
Dtsch. med. Wschr. 80, 1348 (1955).
18. Gaburro, D.: Considérations sur le diagnostic des
pneumopathies virales chez les pré-
maturés.
Arch. franc. Pédiatr. 14, 849 (1957).
19. Gefferth, K.: Röntgendiagnostik der Säuglingspneu-
monien.
Verlag Lange & Springer, Berlin (1961).
20. Giese, H.: Die Atiologie der interstitiellen,
plasmacellulären Säuglingspneumonie.
52. Tgg. Dtsch. Ges. Kinderheilk.
Bayreuth, 2. - 4.9.52.
21. Grünholz, G.: Viruspneumonien bei Säuglingen.
Arch. Kinderheilk. 140, 8 (1950).
22. Goetz, O.: Die Penicillinresistenz der Staphylo-
kokken und ihre Bedeutung für den
Ablauf der primär abszedierenden
Pneumonie des Säuglings.
Münch. med. Wschr. 96, 808 (1954).
23. Goetz, O.: Die Atiologie der interstitiellen
sog. plasmacellulären Pneumonie des
jungen Säuglings.
Beihefte z. Arch. Kinderheilk. Heft 41,
(1960).
24. Gsell, O.: Die primäre Viruspneumonie.
Regensburger Jb. ärztl. Fortbildg. 2,
454 (1952).

25. Gsell, O.: Die Differenzierung der atypischen Pneumonien. Akute, nicht tuberkulöse pneumonische Infiltrate. Dtsch. med. Wschr. 79, 1676, 1681, 1683 - 1689, (1954).
26. Hallauer, C.: Beitrag zur Virusätiologie der frühinfantilen interstitiellen, plasmacellulären Pneumonie. Schweiz. med. Wschr. 82, 409 (1952).
27. Harnaes, K. und K. H. Torp: Congenital pneumonia and pneumonia in the neonatal period. An analysis of 84 cases examined at necropsy. Arch. Dis. Childh. 30, 99 (1955).
28. Hartmann, H.: Zur Prognose und Therapie der abszedierenden Pneumonie und des Pleuraempyems im Säuglings- und Kleinkindesalter. Dtsch. Gesundheitswesen 1954, 1037.
29. Hartweg, H.: Neuere Forschungsergebnisse bei Viruspneumonien und ihre Auswirkung auf die Deutung des Röntgenbildes bei diesen Krankheiten. Fortschr. Röntgenstr. 76, 70 (1952).
30. Herzog, H. und W. Pulver: Die pseudoluische (WAR-positive) Viruspneumonie. Schweiz. med. Wschr. 83, 227 (1953).
31. Hoof, C., M. J. Delbeke, J. van Haesebrouck: Une épidémie de pneumonie atypique. Arch. franc. Pédiatr. 7, 685 (1950).
32. Imhäuser, K.: Viruspneumonien: Q-Fieber und Virusgrippe. Klin. Wschr. 27, 353 (1949).
33. Imhäuser, K.: Zur Klinik der Viruspneumonien. Arztl. Wschr. 6, 433 (1951).
34. Isbister, C.: Staphylococcal infection in infancy. Med. J. Aust. 46, II, 629 (1959).
35. Keller, P.: Über Säuglingspneumonieformen im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 77, 684 (1952).
36. Kircher, W. und M. Mayer: Zur Klinik der abszedierenden Pneumonie innerhalb der ersten zwei Lebensjahre. Wien. med. Wschr. 104, 601 (1954).
37. Knetsch, A.: Röntgenbefunde bei primärer atypischer Pneumonie. Arztl. Forschg. 6, 1/69 (1952).

38. Lasch, F.: Über primäre atypische Pneumonien (Virusinfekte?).
Wien. med. Wschr. 100, 88 (1950).
39. Leduc, H.: A propos de la pneumonie à virus.
Acta paediatr. belg. 3, 320 (1949).
40. Lust - Pfandler -
Husler: Krankheiten des Kindesalters.
Verlag Urban & Schwarzenberg, München - Berlin (1959).
41. Martischnig, E.: Die Pneumonien im Säuglingsalter.
Neue öst. Z. Kinderheilk. 3, 179, (1958).
42. Meller, A. H. : Virus pneumonia.
Medical press Nr. 6186, 505 (1957).
43. Meythaler, F. und
E. Gännsbauer: Die klinische Bedeutung der Kälte-
agglutination für die Differential-
diagnose der atypischen Pneumonien.
Arztl. Forschg. 4, I/532 (1950).
44. Meythaler, F. und
H. Fischer: Zur Klinik und Röntgendiagnostik
der Viruspneumonien.
Med. Klin. 48, 1259 (1953).
45. Meythaler, F. und
D. Beetz: Die Viruspneumonie des Menschen.
Votr. a. d. prakt. Medizin. Hrsg.
v. Kurt Beckmann, H. 29, Stuttgart:
Ferdinand Enke, 1952, 74 S.
46. Morris, A.: Staphylococcal pneumonia in infants.
Med. J. Aust. 46, II, 625 (1959).
47. Nassau, E.: Zur Kenntnis der klinik und Epidemio-
logie der abszedierenden Pneumonie
im Säuglingsalter.
Arch. Kinderheilk. 71, 161 (1922).
48. Nassau, E.: Die klinik der säuglingspneumonie.
Zschr. Kinderheilk. 47, 413 (1926).
49. Nissler, K. und
E. Plassmann: Zum Problem der abszedierenden Pneu-
monie.
Mschr. Kinderheilk. 104, 356 (1956).
50. Nitsch, A.: Abszedierende Pneumonien und Lungen-
abszesse im Kindesalter.
Mschr. Kinderheilk. 96, 154 (1948/49).
51. Oehme, J.: Pneumonien im frühen Kindesalter.
Z. ärztl. Fortbildg. 49, 692 (1955).

52. Opitz - de Rudder: Pädiatrie.
Springer-verlag, Berlin - Göttingen -
Heidelberg (1957).
53. Feltz, H. D.: Zur primär abszedierenden Pneumonie
im frühen Säuglingsalter.
Arztl. Wschr. 10, 17 (1955).
54. Pfeiffer, H.: Über Enterokokkenpneumonie. (Ein
Beitrag zur Frage der "atypischen
Pneumonie").
Med. Klin. 45, 104 (1950).
55. Rebhahn, A. W. und
H. E. Edwards: Staphylococcal pneumonia. A review
of 329 cases.
Canad. med. Ass. J. 82, 513 (1960).
56. Reimann, H. A.: Les pneumonies à virus.
Rev. méd. Liège 5, 767 (1950).
57. Rominger, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Springer-Verlag, Berlin - Göttingen -
Heidelberg (1950).
58. Schmid, F.: Verlaufsformen der Staphylokokken-
pneumonie im Röntgenbild.
Arch. Kinderheilk. 151, 43 (1955).
59. Schmid, F. und
G. Weber: Röntgendiagnostik im Kindesalter.
Verlag J. F. Bergmann, München (1955).
60. Schmidt, M.: Lungenentzündung im frühen Kindes-
alter.
Dtsch. med. J. 7, 22 (1956).
61. Sterner, G.: Primary atypical pneumonia in chil-
dren.
Ann. paediatr. (Basel) 187, 321,
(1956).
62. Stuart-Harris, C. H.: Atypical pneumonia.
Brit. med. J. 4695, 1457 (1950).
63. Tünnnerhoff, F.: Zur Frage der Viruspneumonien.
Dtsch Arch. klin. Med. 195, 302,
(1949).
64. Tünnnerhoff, F.: Die interstitielle Lungenentzündung.
Tuberkulosearzt 6, 272 (1952).
65. Verco, F. W.: The radiology of primary atypical
pneumonia.
Thorax (London) 4, 152 (1949).
66. Veiel, K.: Beitrag zur Klinik und Röntgendia-
gnostik der Viruspneumonien.
Klin. Wschr. 27, 188, (1949).

67. Weingärtner, L.: Wandlungen im Erscheinungsbild und in der Therapie der kindlichen abszedierenden Pneumonie. Mschr. Kinderheilk. 103, 1 (1955).
68. Weingärtner, L.: Die Behandlung von Lungenabszedierungen im Kindesalter. Zschr. ärztl. Fortbildg. 53, 33 (1959).
69. Weisse, K.: Die Virusätiologie der interstitiellen, plasmacellulären Pneumonie lebensschwacher Kinder. Zschr. Kinderheilk. 67, 54 (1949).
70. Weisse, K.: Die atypischen Pneumonien im Kindesalter. Klin. Wschr. 33, 193 (1955).
71. Weysser, E.: Gehäuftes Auftreten von Staphylokokkenpneumonien bei Kindern. Arch. Kinderheilk. 148, 262 (1954).
72. Willich, E.: Der Wandel im Röntgenbild der Kinderpneumonien. Fortschr. Röntgenstr. 92, 508 (1960).
73. Wiskott, A.: Zur Pathogenese, Klinik und Systematik der frühkindlichen Lungenentzündungen. Beih. Jahrb. Kinderheilk., H. 32, (1932).
74. Wiskott, A.: Die kindlichen Lungenentzündungen. Kinderärztl. Praxis 5, 15 (1934).
75. Wiskott, A.: Die Respirationserkrankungen. Handb. Kinderheilk. Pfaundler und Schloßmann, Ergänzungsbd., 520 (1942).
76. Wunderlich, C.: Beitrag zur Frage der Pathogenese der primär abszedierenden Pneumonie. Arch. Kinderheilk. 149, 277 (1954).
77. Wunderlich, C.: Über die Zunahme der primär abszedierenden Pneumonien und den Wandel dieser Erkrankung in den letzten Jahren. Die Medizinische 1954, 1682.

Lebenslauf

Am 5.11.1934 wurde ich als Tochter des Kalkulationstechniklers Edgar Leuschner und seiner Ehefrau Elsa in Berlin geboren. Von 1941 bis 1949 besuchte ich die Volksschule in Berlin - Rankow, später eine höhere Handelsschule. 1951 verstarb mein Vater. Ich war dann bis 1953 als Buchhalterin tätig. Daneben besuchte ich eine private Abendoberschule. Im Herbst 1955 legte ich die Reifeprüfung für Nichtschüler an der Rheingau - Schule Berlin - Wilmersdorf ab. Danach begann ich das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin, an der ich im Sommer 1958 das Physikum mit "sehr gut" bestand und im März 1962 das Staatsexamen ebenfalls mit "sehr gut" ablegte. Vom 1.5. bis 30.11.1962 war ich als Medizinalassistentin in der Städtischen Kinderklinik Berlin-Charlottenburg tätig. Seit Dezember 1962 bin ich mit dem Assistenzarzt Dr. Armin Roth verheiratet. Zur Zeit arbeite ich als Medizinalassistentin auf der chirurgischen Abteilung des DRK - Krankenhauses Jungfernheide. Ab 1.4.1963 werde ich drei Monate lang auf einer Säuglingsfürsorge des Gesundheitsamtes Berlin - Charlottenburg arbeiten.

